ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Biedermann** in Prag, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Krakau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Dr. A. **Pick** in Dobrzan, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Přibram** in Prag, Prof. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. **v. Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Wien und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VII. BAND.

IV. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1886. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 31. JULI 1886.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

NEUE BEOBACHTUNGEN VON HERDWEISEM AMYLOID.

(Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.)

Von

Dr. FR. KRAUS,

Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 9.)

In einem früheren Bande dieser Zeitschrift[1]) habe ich die Structur zweier geschwulstförmiger Amyloidablagerungen im Conjunctivalgewebe und in der Zungenmusculatur beschrieben und war nach meinen eigenen und den aus der damals vorliegenden Literatur zusammengestellten Beobachtungen geneigt, als histiogenetisches Substrat dieser tumorartigen Bildungen proliferirtes, eigenthümlich metamorphosirendes Bindegewebe anzusprechen Gleichzeitig konnte ich, wenigstens in dem einen meiner Fälle, die im Verhalten gegen Jod und Picrocarmin sich äussernde chemisch sehr complexe Natur der histologisch ziemlich gleichförmig colloiden Gewebselemente in diesen Bildungen erweisen und — in theilweiser Uebereinstimmung mit analogen von *Raehlmann* und *Grawitz* angestellten Betrachtungen — insbesondere den genetischen Zusammenhang der amyloiden mit einer anderen Umwandlung des Bindegewebes wahrscheinlich machen, welche unter den seit Einführung dieser Bezeichnung durch *Recklingshausen* allgemein üblichen Terminus „hyalin" fällt.

Während der Drucklegung meiner Abhandlung war eine Mittheilung von *Zahn*[2]) erschienen über ein Neoplasma der Zunge, welches sich sehr ähnlich verhielt wie die von *Ziegler* und *mir* beschriebenen Zungentumoren. Die erwähnte Neubildung bestand aus zwei im

1) Bd. VI., p. 349.

2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, XXII., pag. 30.

hinteren Bereiche des rechten Randes der Zunge eines 40jährigen (ertrunkenen) Mannes unter der darüber beweglichen Schleimhaut in der Musculatur sitzenden Geschwülsten, welche von homogenem, speckartigen Aussehen waren und gut abgegrenzt gegen die Umgebung erschienen, obwohl das Binde- und Muskelgewebe in die Neubildung überging. Die grössere Geschwulst war im Centrum verknöchert, die andere blos von fibrösen Bindegewebsstreifen durchzogen. In dem beide Tumoren umgebenden Gewebe der Zunge waren anderweitige Veränderungen nicht nachweislich; Zungen- und Rachenschleimhaut zeigten gleichfalls weder Geschwüre noch Narben. Histologisch bestanden die Geschwülste zum Theile aus unveränderten und sclerosirten Bindegewebsbündeln, aus Muskelfasern, den Elementen des Knochen- und Knorpelgewebes und — besonders an der Peripherie — aus Rund- und Spindelzellen, zum überwiegenden Theile jedoch aus hyalinen Fasern, amyloiden Schollen, amyloiden Sarcolemmschläuchen und partiell amyloiden Drüsenläppchen und Gefässen. Die Fettzellen an der Peripherie der Tumoren waren, ähnlich wie in dem von mir beschriebenen Falle, weder hyalin noch amyloid verändert. Auch die Nervenfasern erwiesen sich normal. — *Zahn* sah in der beschriebenen Neubildung eine aus dem intermusculären und interglandulären Bindegewebe hervorgegangenes Fibrom, welches die Tendenz hatte, zu sclerosiren, mit vorheriger Bildung von Knorpelgewebe zu verknöchern und theilweise aus nicht näher bestimmbaren Gründen colloid zu degeneriren.

Dieser Fall *Zahn*'s wurde nicht bloss deswegen hier ausführlich erwähnt, weil zur Beurtheilung der noch immer nicht völlig befriedigend aufgeklärten histologischen Structur dieser Bildungen ein Ueberblick über das gesammte spärliche und zum Theil widersprechend aufgefasste Beobachtungsmaterial nöthig erscheint, sondern auch, weil *Zahn*, wie die Mehrzahl der Beobachter, in der Frage der Histiogenese der Neubildung wiederum auf ein onkologisch wohl charakterisirtes oder doch überhaupt auf ein geweblich bestimmtes Primärstadium recurrirt, welches als Substrat einer secundären Degeneration unterlegt wird, und ich dies aus den histologischen Befunden für nicht genügend begründet halte.

Ich lasse im Folgenden die Beschreibung eines *trachealen Amyloidtumors* folgen, von dessen Untersuchung sicher Aufschlüsse über diese eventuellen jüngeren Stadien, wenn dieselben überhaupt in Betracht kommen, zu erwarten waren, weil in diesem Falle das Geschwulstgewebe gegenüber ähnlichen bisher beobachteten Neubildungen dieser Art nur in sehr geringen Dimensionen ent-

wickelt und in keiner Weise durch concurrirende ulceröse oder narbenbildende Processe complicirt sich darstellte.

Diese Neubildung wurde — als zufälliger Sectionsbefund — in der Trachea eines mit Emphysem der Lungen und dessen Consecutiverscheinungen, mit allgemeinem Marasmus uud einer rechtsseitigen pneumonischen Infiltration im December 1885 verstorbenen Mannes entdeckt. Es sei voraus bemerkt, dass analoge Geschwülste im oberen Bereiche des Digestions- und Respirationsapparates in diesem Falle nicht aufgefunden wurden, und die übrigen Gewebe der Leiche nicht amyloid degenerirt waren. Die Schleimhaut des vollkommen elastischen Larynx und der Trachea erschien gleichmässig blass, ohne jedes Zeichen chronischen Catarrhs und insbesonders frei von ulcerösen oder narbigen Bildungen. Ebenso fehlten die in solchen Fällen bisweilen beobachteten trachealen Ecchondrosen gänzlich. An der hinteren Wand der Trachea, lediglich deren häutigem Theile entsprechend, sass etwa an der Grenze zwischen dem ersten und zweiten Viertel der gesammten Tracheallänge eine kaum mehr als bohnengrosse, fast gallertig weiche Neubildung ziemlich breit und gleichzeitig leicht pilzförmig überhängend auf. Die Mucosa zog an der Peripherie glatt und unverändert über die kleine Geschwulst hinweg, central war sie flach erodirt. Auf dem Schnitte erschien das Gewebe des Tumors gleichmässig colloid, grau weisslich, diffus in das umgebende Gewebe übergehend.

Die histologische Structur[1]) wurde zunächst an mit Hämatoxylin, Hämatoxylin-Picrinsäure und anderen reinen Kernfärbemitteln tingirten Schnittserien des in Celloidin eingebetteten Präparates studirt. Solche Schnitte lehrten, dass die Neubildung nur die Dicke der Schleimhaut durchsetzte und nach aussen ziemlich scharf von jenen im häutigen Trachealtheile quer verlaufenden, übrigens hier nicht weiter veränderten Bündeln glatter Muskelfasern begrenzt erschien, welche am Perichondrium der Knorpelringe sich ansetzen. Nur da, wo dieses Muskelstratum von Schleimdrüsen durchbrochen ist, erstreckte sich ebenso das Geschwulstgewebe über das Bereich dieser Muskelbündel hinaus. An den seitlichen Grenzen verlor sich auch bei mikroskopischer Betrachtung das Fasernetz der Tunica propria und submucosa ganz unvermittelt in das desmoide Colloidgewebe des Tumors. Soweit an der seitlichen Peripherie die hinteren Segmente der Trachealringe zur Ansicht gelangten, boten sie das typische Bild hyalinen Knorpels. Das geschichtete Cylinderepithel der inneren Oberfläche der Trachea schlug sich unverändert auf die pilzförmige Excrescenz

1) Tafel 9, Fig. 1, 2, 3, 4.

um und überzog einen grossen Theil der peripheren Oberfläche derselben. Im Centrum, auf der Höhe des kleinen Tumors, fehlte das Epithel, und es lag hier das Geschwulstgewebe frei, ohne dass jedoch die geringsten Zeichen einer eigentlichen Ulceration sichtbar waren. Die Oberfläche der Tunica propria war vollständig glatt, ohne papilläre Erhebungen. Die helle Grenzschicht, welche normaler Weise den bindegewebigen Antheil der Mucosa gegen das Epithel abzuschliessen pflegt, war optisch nicht mehr markirt, indem unmittelbar unter dem Epithel das Geschwulstgewebe einsetzte. Doch fanden sich ganz nahe der Oberfläche noch unveränderte, in ihren Kernen scharf tingirbare lymphoide Zellen in der gewöhnlichen Anhäufung vor. Das Geschwulstgewebe selbst bestand aus in der groben Anordnung sofort an diejenige durchflochtener Bindegewebsbündel erinnernden Bändern und den inselförmigen Querschnitten derselben von homogenem, glasigem Aussehen, ohne deutliche Andeutung einer streifigen Zeichnung, nur stellenweise aus kleinen Tröpfchen zusammengesetzt, welche in ihrer Substanz keine zelligen Elemente eingeschlossen enthielten, an ihren Rändern aber einen durch wohl nicht allenthalben continuirliche, lebhaft sich tingirende Kernzüge gebildeten Saum darboten, der auf Bindegewebszellen, zum Theil vielleicht auf endotheliale Einfassungslamellen bezogen werden muss. Diese Kernstränge formirten ein scharf gezeichnetes Netzwerk von feinen communicirenden Spalten und Canälen, und es gewann durch diese Anordnung das Geschwulstgewebe ein regelmässigeres Ansehen, als dasjenige älterer Geschwülste dieser Art, z. B. der von mir beschriebenen Zungengeschwulst. So unförmige schollige Bildungen wie in der letzteren konnte ich hier nirgends wahrnehmen; auch kleinere schollige, etwa aus zelligen Elementen partiell zusammengesinterte Aggregate fehlten gänzlich. Deutlich fibrilläres und fibröses Bindegewebe war im Bereiche des ganzen Tumors nicht vorhanden. Hingegen zeigte das Geschwulstgewebe einen ziemlichen Reichthum an weiten Capillaren von ganz normalem Aussehen. Die Wände der kleinen Arterien im Geschwulstbereiche erschienen zumeist stark verdickt, hyalin durchscheinend. Ganz vereinzelte Nervenfasern, welche in den Schnitten nach *Weigert*'s Methode nachgewiesen werden konnten, zeigten sich durchaus unverändert. Die acinösen Schleimdrüschen, welche, wie dies der hinteren Trachealwand entspricht, in allen Schnitten sehr reichlich enthalten waren, boten die verschiedensten Stadien einer durch die Colloidmetamorphose bedingten Involution ihres Epithels dar; jede einzelne Drüse selbst zeigte noch grössere Differenzen in dieser Hinsicht. Einzelne Drüsen, sehr oft wenigstens einzelne Acini erschienen ganz normal; bei den meisten jedoch war wenigstens die Membrana

propria mehr oder weniger stark verdickt und in diesem Falle bisweilen undeutlich geschichtet. In einem gewissen Stadium zeigten dann auch die Drüsen ein die Norm übersteigendes Volumen, häufiger aber war mit der Hyalinisirung eine mehr oder minderhochgradige Deformation der Membranen verknüpft und die Epithelien waren unter Kernschwund und Bildung von feinkörnigen Massen oder von colloiden Tröpfchen und Tropfen zu Grunde gegangen. Im letzteren Falle erschien als Ausfüllungsmasse der durch die verdickten Membranae propriae begrenzten stark reducirten oder im Gegentheil dilatirten Räume je eine grössere undeutlich geschichtete Colloidscholle. Bei vollkommener Involution der Drüsen oder einzelner Acini zeigten sich an ihrer Stelle unregelmässig contourirte hyaline Körperchen ohne eigentliches Lumen. Die Tunica propria der Ausführungsgänge war gleichfalls stark verdickt, ihr Epithel jedoch unverändert. Was endlich *zellige* Elemente innerhalb des Geschwulstgewebes anbelangt, so konnte ich eigentliche kleinzellige Infiltration nur in ganz vereinzelten, umschriebenen Herden in der Circumferenz der besonders stark veränderten Drüsen finden. Ausser den bereits beschriebenen, die hyalinen Massen einsäumenden Bindegewebszellen sah ich nur noch an der seitlichen Peripherie des Tumors nicht sehr dicht stehende fibroplastische, intensiv sich färbende Zellformen, wie sie dem jungen Bindegewebe eigen sind. Allerdings erschienen auch manche im Querschnitte getroffene hyaline Bündel, besonders in der Umgebung von kleinen Arterienquerschnitten, bei oberflächlichem Zusehen wie hyalin gewordene epitheloide Zellen, umsomehr als ein Theil dieser Querschnitte mit zellähnlichem Contour im Centrum körnig krümmelige Massen von den Dimensionen eines Zellkerns, bisweilen sogar partiell tingirt, eingeschlossen enthielten. Bei genauerer Betrachtung musste man sich jedoch immer für die einfachere Annahme von Querschnitten hyaliner Bündel entscheiden.

Die Färbung mit Picrocarmin, Jodschwefelsäure und Anilinviolett ergab complicirte, bunt nuancirte Bilder. (*Hoyer*'sches) Picrocarmin tingirte die endothelialen Kernzüge und die Epithelien roth, das hyaline und amyloide Gewebe hellgelb — ein Befund, der mit den Angaben aller Beobachter, *Zahn* ausgenommen, übereinstimmt. Jod in wässeriger Lösung färbte das Geschwulstgewebe theils rein gelb, einzelne Gewebselemente, deren Aufzählung folgt, in verschiedenen Nuancen braun. Bei Nachbehandlung mit 8%-iger Schwefelsäure schlug das Braun in zum Theil nicht scharf zu scheidende Töne von braunroth, violett und schmutzig blaugrün um. Wenn man die Gewebselemente mit den letzterwähnten distincten Jodreactionen kurzweg

als amyloid bezeichnet, so waren die Charaktere dieser Veränderung zunächst eigen den kleinen Arterien, den Membranae propriae der acinösen Drüsen und deren Ausführungsgängen sowie — im Zusammenhang mit den letzteren — der einer Basement-Membran entsprechenden Grenzschicht der Tunica propria der Schleimhaut gegen das Oberflächenepithel, ferner aber auch zahlreichen kleinen histologisch gegen das Nachbargewebe durchaus nicht unterscheidbaren insulären Gewebspartien innerhalb der mit Jod hellgelb tingirten übrigen hyalinen Neubildung. Durch Methylviolett wurden die amyloiden Theile durchscheinend roth, die übrigen gesättigt blau gefärbt. Von jeder weiteren Charakteristik der gegenüber den amyloiden Theilen als „hyalin" bezeichneten Gewebselemente durch mikrochemische Reactionen wurde abgesehen, weil die bisher hiefür angegebenen Reactionen thatsächlich für keinen der bekannten Eiweisskörper oder für Gruppen von Eiweiss- und anderen Körpern charakteristisch sind, und weil die durch ein so verschiedenes Verhalten gegen Jod ohne histologisch regelmässige Vertheilung in demselben morphologischen Substrat genügend documentirte chemisch complicirte Natur dieselbe ohnehin überflüssig erscheinen lässt. Es wurde hier demgemäss auch der Terminus „hyalin" im Sinne *v. Recklingshausens* mehr mit Bezug auf lediglich *optische* Merkmale, analog dem viel älteren „colloid" gebraucht.

Nach Darlegung der vorstehenden Befunde weiss ich keine übliche histioide Bezeichnung für den in Rede stehenden Tumor anzuwenden, trotzdem der vorliegende Fall ein relativ frischer und völlig uncomplicirter war; es liegt auch kein Anhaltspunkt vor, irgend eine secundär entartete oder in sog. Coagulationsnecrose begriffene Geschwulst zu vermuthen, da ich für irgend eine Form der histioiden Tumoren characteristische zellige Elemente überhaupt nicht auffinden konnte. Insbesondere war ein fibromatöser Habitus, welcher mit Rücksicht auf die vorliegende Literatur zunächst in Betracht käme, an keiner Stelle des Geschwulstgewebes ausgesprochen. Uebrigens sind auch die in der Literatur erwähnten Fälle dieser Art, der von *Neumann* [1]) und der von *Zahn* [2]) beschriebene keine Fibrome im gewöhnlichen Sinne gewesen.

Aber selbst eine ausgedehntere entzündlich fibröse oder als Residuum einer infectiösen Granulationsgeschwulst sicher bestimmbare *narbige* Bindegewebswucherung, welche von *Ziegler*, [3]) *Balser* [4]) und

1) *Burow*, Archiv für klinische Chirurgie, XVIII., p. 242.

2) l. c.

3) *Virchow*'s Archiv, LXV., p. 273.

4) Ibidem XCI., p. 77.

Grawitz[1]) als Substrat einer secundären Colloidentartung in den betreffenden Fällen angenommen wurde, liegt in der beschriebenen Geschwulst nicht vor. Meine eigene Auffassung kommt den Betrachtungen der letztgenannten Beobachter schon viel näher, doch finde ich es mit Rücksicht auf die vorstehend dargelegte fast ausschliesslich aus einförmigem hyalinen Bindegewebe bestehende Neubildung auch für die analogen Conjunctivalgeschwülste und die Tumoren im obern Bereich des Respirations- und Digestionsapparates entschieden zu weit gegangen, den colloiden Charakter des proliferirten Bindegewebes als etwas secundär zu hievon völlig differenten, bestimmten Gewebsqualitäten Hinzugetretenes zu betrachten. Der oben geschilderte tracheale Tumor lehrt, dass in uncomplicirten Fällen überhaupt nur solches Gewebe einförmig erzeugt werden kann, oder genauer ausgedrückt, dass eine Bindegewebsproliferation unter Bedingungen erfolgen kann, wo in einem relativ sehr frühen Stadium die Zwischensubstanz einen vorwiegend hyalinen Charakter gewinnt.

Die fibrösen Bildungen in den Fällen von *Grawitz* und *Balser* sind zum Theil sicher nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der hier in Frage kommenden Neubildung oder doch wenigstens zum Theil nur secundär entstanden. Die syphilitische Natur der Narben aber in dem von *Ziegler* beschriebenen Zungentumor ist nicht über allen Zweifel erhoben; sicher ist auch in diesem Fall bloss das Participiren von fibrösem Gewebe an der Geschwulstmasse. *Unzweifelhaft* syphilitische Narben können im Gegentheil an einem anderen Orte, nämlich in der Leber, bei secundärer Amyloidisirung des Organes unter Umständen thatsächlich zur Bildung von umfänglichen Amyloidtumoren im unmittelbar an das Narbengewebe anschliessenden Parenchym Veranlassung geben, ohne dass dieses letztere selbst jedoch hiebei auch nur mit einzelnen Gewebselementen an der colloiden (resp. amyloiden) Metamorphose Theil nimmt. Ich bin in der Lage einen unzweifelhaften Fall dieser Art mitzutheilen.

Am 17. Feber 1886 wurde in unserem Institute das Cadaver einer 24jährg. im Status epilepticus verstorbenen Frau obducirt, welches neben hier gleichgiltigen anderweitigen Veränderungen eine ganze Reihe von auf acquirirte alte Syphilis zu beziehenden Einzelbefunden aufwies. Ausserdem fand sich, nur durch die histologische Exploration zu ermittelnde, wohl im Anschluss an die Lues entstandene Amyloiddegeneration der kleinen Arterien in Niere und Milz, sowie eine sehr hochgradige umschriebene Amyloidisirung der Leber.[2])

---

1) *Virchow*'s Archiv XCIV., p. 279.
2) Tafel 9, Figur 5, 6.

Das letztere mit dem Zwerchfell fest verwachsene Organ war in seiner Kapsel allenthalben schwielig verdickt. Sein linker Lappen, in geringerem Grade auch der Lob. quadratus und Spigelii erschienen hochgradig verschrumpft. Am hinteren Rande des rechten Lappens konnte man von Aussen zwei harte Knoten tasten. Der eine derselben, von Wallnussgrösse, sass, fest mit der Kapsel verbunden, im Leberparenchym selbst und zeigte auf dem Querschnitte eine scharfe Abgrenzung gegen das umgebende blutreiche, weiche Lebergewebe. Der Tumor war im frischen Zutsande von gelbbrauner Farbe, homogenem Aussehen und exquisit wachsartigem Glanze. Der zweite Knoten hatte bloss Haselnussgrösse und lag anscheinend ausschliesslich in der Kapsel der Leber abgeschnürt; seine Beschaffenheit war übrigens dieselbe, wie die des grösseren. Die frische Untersuchung ergab sofort die Amyloidnatur beider Tumoren, in der übrigen Leber waren blos die Zweige der A. hepatica amyloid. — Auf dem Schnitte durch das in Alkohol conservirte Präparat, welches in unserem Museum aufbewahrt wird, sieht man ganz das von *Virchow* [1]) in einem solchen Falle geschilderte Verhältniss wiederholt. Insbesondere kann man schon makroskopisch das unmittelbare Anstossen des von zarten gefässführenden bindegewebigen Dissepimenten durchsetzten grösseren Tumors, der nunmehr eine fast reinweisse Farbe und das Aussehen von erstarrtem Celloidin angenommen hat, an einen syphilitischen Narbenzug wahrnehmen.

Die genauere histologische Untersuchung der amyloiden Knoten liess eine Verwechslung mit Syphilomen keinen Augenblick zu. Die Tumoren bestanden ausschliesslich aus in kleinsten Herden verkalkten, das bekannte Convolut verquollener amyloider Capillaren und ähnlichen, nach kernführenden Bindegewebes darbietenden Leberpartien, welche offenbar durch die narbigen Stränge von dem übrigen Parenchym abgeschnürt worden und vielleicht eben deshalb einer zum Extrem gediehenen amyloiden Involution verfallen waren. Die amyloiden Theile setzten sich scharf, geradezu durch eine kapsuläre Begrenzung gegen die Leber sowohl, als gegen das ziemlich zellarme, sonst aber durchaus [illegible] hyalin veränderte gumenöse Narbengewebe ab, welches auch [illegible]inmal amyloide Gefässe enthielt.

Solche, wie man sieht, nicht vereinzelt dastehende Fälle [2]) machen die Annahme einer besonderen Disposition syphilitischer Krankheitsherde oder deren Residuen für auch nur auf dem infiltrativen Wege erfolgende secundäre Amyloidisirung überhaupt unwahrscheinlich, und man

1) Geschwülste, II., p. 430.

2) Vielleicht gehört auch der in meiner ersten Mittheilung erwähnte Fall von amyloiden Tumoren in der Leber hierher.

wird mit Rücksicht auf solche Erfahrungen auch bei dem von *Ziegler* beschriebenen Amyloidtumor ebenso wie in den von mir und von *Zahn* mitgetheilten Fällen dieser Art einfach eine aetiologisch nicht sicher zu erklärende Proliferation von Bindegewebe anzunehmen haben, welches — vielleicht aus den Bedingungen seiner Entwickelung selbst — die Disposition mitgebracht hat, zu einem sehr grossen Theile hyalinen Charakter anzunehmen.

Der Umstand aber, dass die das hyaline Bindegewebe charakterisirenden Momente vorwiegend in gewissen Eigenthümlichkeiten der Zwischensubstanz, also der Bindegewebsbündel, begründet sind, deren Aufbau auch normaler Weise ohne directe Theilnahme der Zellen im morphologischen Sinne durch selbständige Differenzirung aus chemischen Baumitteln erfolgt, lässt es begreiflich erscheinen, wenn ausser den Bindegewebsbündeln in einer solchen hyalinen Geschwulst auch andere mit jenen zusammenhängende Gewebselemente verwandter Zwischensubstanzgruppen, z. B. Membranae propriae von Drüsen, Basement-Membranen und Sarcolemmschläuche gleichzeitig den hyalinen Charakter gewinnen und dass gegenüber der Neubildung die letztere Umwandlung sogar in den Vordergrund tritt.

In diesem Sinne allgemeiner aufgefasst, kommt den Amyloidtumoren selbst ein gewisser gemeinsamer histioider Typus zu. Es ist der Typus des hyalinen Bindegewebes in seinen chemisch allerdings mannigfaltigen Formen, welches nicht bloss diesen Geschwülsten eigen ist, sondern eine sehr verbreitete metaplastische Modification des Bindegewebes überhaupt, ähnlich wie z. B. das sclerosirte und andere Formen des Bindegewebes darstellt. Für gewisse Formationen ist dieses sowohl dem Schema des fibrillären als des reticulirten Bindegewebes entsprechende hyaline Gewebe durch die Arbeiten aus dem Institute v. *Recklinghausen*'s in den Vordergrund des Interesses gerückt. Doch ist diese Bindegewebsmodification und ihr verbreitetes Auftreten bei pathologischen Proliferationen schon früher und auch von anderer Seite hervorgehoben worden. Ich verweise speciell bezüglich der hier in Betracht kommenden Form auf die detaillirten Angaben *Buhl*'s [1]) über „faserstoffähnliche Bindegewebeswucherung“ und *Neumann*'s [2]) über „fibrinoide Degeneration“ des Bindegewebes der serösen und analoger Häute bei Entwickelung von fibrinösen Pseudomembranen und dgl. Ich selbst konnte mich von dem Vorhandensein eines histologisch dem hyalinen Bindegewebe der Amyloidtumoren ganz analogen Gewebes in alten pleuritischen und pericardialen Schwarten

1) Sitzungsberichte der Bayerischen Academie, 1863, II., p. 59.

2) Archiv für mikroskopische Anatomie, XVIII., pag. 130.

überzeugen, wenn mir auch nicht so bestimmt wie *Neumann* die Möglichkeit ausgeschlossen schien, dass dasjenige, was in solchen Fällen die Bänder des „desmoiden“ Gewebes formirt, etwa auf Reste des exsudirten in Organisation begriffenen Fibrins zu beziehen ist.

Die in dem Auftreten von amyloider Substanz sich äussernde chemische Mannigfaltigkeit des hyalinen Gewebes der Amyloidtumoren — denn die Mehrzahl der überhaupt beobachteten Fälle letzterer Art besass diese complexe Structur, auch wenn die Beschreibung dies nicht ausdrücklich hervorhebt — ist durch die histologische Exploration nicht aufgeklärt. Es scheint diese Differenz der chemischen Baumittel in solchen Zwischensubstanzen Beziehungen zu haben zu metaplastischen Processen in der Bindesubstanzgruppe, wie ein Blick auf die in der Literatur mehrfach aufgezeichneten Neubildungen dieser Art lehrt, wo neben der bindegewebigen Proliferation die Anbildung von Knorpel- und Knochensubstanz concurrirte, oder wo in local begrenzter Weise amyloide Substanz im wuchernden Knorpelgewebe auftrat.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 9.

FIG. 1 und FIG. 2 stellen bei Loupenvergrösserung aufgenommene Uebersichtsbilder der im Text beschriebenen *hyalinen Trachealexcrescenz* dar. Das hyaliane Gewebe erscheint hier diffus gelb gefärbt.

m Lage querverlaufender glatter Muskelbündel.
a unveränderte,
b in verschiedenen Stadien der Involution befindliche Drüsen.

FIG. 3. Normale (*a*) und mehr oder weniger stark veränderte (*b*) Drüsen im hyalinen Gewebe derselben Trachealexcrescenz. Bei *c* ein umschriebener Herd kleinzelliger Infiltration. Hartnack, Obj. 4.

FIG. 4. Stark involvirte Drüsenacini und das eigenthümliche, rechts kleinzellig infiltrirte, Gewebe derselben Trachealneubildung bei Hartnack, Obj. 8.

FIG. 5 und 6 geben eine Skizze der im Text erwähnten amyloiden Knoten in der Leber.

a der Amyloidknoten,
b syphilitische Narbenzüge.



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Dr. Kraus: Neue Beobachtungen von herdweisem Amyloid.

ZUR OPERATIVEN BEHANDLUNG DES EMPYEMS DER HIGHMORSHOEHLE.

(Vortrag, gehalten am 4. Sitzungstage des XIV. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin, am 10. April 1886.)

Von

Prof. J. MIKULICZ
in Krakau.

(Hierzu Tafel 10 und 11.)

Wenn es in der Oberkieferhöhle aus irgend einem Grunde zur Eiterung kommt und der Eiter durch die normale Oeffnung gegen die Nasenhöhle zu keinen freien Abfluss findet, so kommt es bekanntlich zu einer Reihe von Erscheinungen, welche wir unter dem Namen Empyema antri Highmori zusammenfassen. Die Therapie hat bei diesem Leiden einer ganz klaren und einfachen Indication Genüge zu leisten. Mag das Empyem wie immer zu Stande gekommen sein, in jedem Falle ist es unsere Aufgabe die abgeschlossene Kieferhöhle künstlich zu eröffnen und mindestens so lange offen zu erhalten, bis die Eiterung vollständig versiegt ist.

Die heute geübten Methoden der künstlichen Perforation des Antrums stammen alle noch von den Chirurgen des 18. Jahrhunderts, von welchen wir sie in ziemlich unveränderter Form überkommen haben.[1]) Bekanntlich hat noch im Jahre 1675 *Molinetti* mittelst

---

1) Die Trepanation des Antrum Highmori scheint bei den Chirurgen des 16. und 17. Jahrhunderts eine grosse Rolle gespielt zu haben; es war dies eine Zeit, in welcher sich auch Anatomen und Physiologen mit Vorliebe mit der Oberkieferhöhle und den benachbarten pneumatischen Räumen beschäftigten, indem sie in ihnen eine wichtige Stätte für die Functionen des animalischen und intellectuellen Lebens suchten. (Vgl. *Zuckerkandl*, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle, Wien 1882.) Es kann uns daher nicht

Kreuzschnitt von der Wange aus die Fossa canina blosgelegt und von hier aus das Antrum eröffnet. Dieses später auch von *Weinhold* geübte Verfahren scheint jedoch wenig Anhänger gefunden zu haben; es bürgerten sich im 18. Jahrhundert die auch heute noch geübten Methoden ein, welche die Kieferhöhle vom Munde aus eröffnen. Nach dem Verfahren von *Meibom* (1718), *Cowper, Drake, Ruysch, Boyer* u. A. wird von einer leeren Zahnalveole aus das Antrum perforirt. Ist ein cariöser Zahn da, so wird dieser extrahirt und häufig genug ist damit auch schon die Höhle eröffnet. Ist dies nicht der Fall, oder ist die gebildete Lücke zu eng, so wird ein hinreichend starker Troicart durch die Zahnalveole in das Antrum gestossen und die so erzielte Oeffnung durch ein eingelegtes Röhrchen offen erhalten. Ist kein günstig gelegener cariöser Zahn vorhanden und muss ein gesunder geopfert werden, so wird von den Meisten empfohlen zu diesem Zwecke den ersten oder zweiten Mahlzahn zu extrahiren.

Wölbt sich in Folge der Stauung des Eiters in der Highmorshöhle ihre vordere Wand gegen die Fossa canina zu vor, so wird nach dem Vorgange von *Lamorier* und *Desault* an dieser Stelle vom Munde aus incidirt, und ein entsprechendes Stück der Knochenwand resecirt. Wird endlich der harte Gaumen in ähnlicher Weise vorgetrieben, so perforirt man nach dem Verfahren von *Bertrandi* und *Gooch* von dieser Stelle aus.

All' die Methoden, welche uns von der Mundhöhle aus den Weg zur Kieferhöhle bahnen, haben zwei Vortheile für sich, welchen sie es ohne Zweifel verdanken, dass sie durch ein Jahrhundert fast ausschliessliche Anwendung gefunden haben. Sie legen das Antrum zunächst an einer bequem zugänglichen Stelle blos; wir können von der Mundhöhle aus nicht nur mit den schneidenden und perforirenden Instrumenten leicht zukommen, sondern es kann auch die Nach-

---

Wunder nehmen, wenn auch die Chirurgen jener Zeit der Oberkieferhöhle grosse Aufmerksamkeit schenkten und eine Reihe von Operationen ersannen, um wirkliche und vermeintliche Krankheiten dieser Höhle zu heilen. Sagt doch noch *Dieffenbach* im Jahre 1848 in seiner operativen Chirurgie: „Die Perforation der Highmoreshöhle nimmt in den Werken über Operationslehre einen grösseren Platz ein, als sie verdient, einen grösseren selbst als die Resectionen des Oberkiefers. Es sollen aus der, bald an dieser bald an jener durch Anbohren eröffneten Höhle Schleim, Eiter, Polypen, Hydatiden oder selbst Insecten entfernt werden.“ Historisch sind diese Bestrebungen für uns noch darum besonders interessant, da aus ihnen die ersten Versuche der Oberkieferrection hervorgingen, welche bekanntlich erst in unserem Jahrhundert in die chirurgische Praxis eingeführt wurde. (Vgl. Chirurgie vor 100 Jahren von *G. Fischer*, Leipzig 1876.)

behandlung hiebei unter der sichern Controle des Auges und Fingers geleitet werden. Ferner liegt die Perforationsöffnung an und für sich für den Eiterabfluss günstig, denn sie entspricht, wenigstens für die aufrechte Körperhaltung, dem tiefsten Punkte des Antrums.

Die genannten Methoden haben aber auch ihre Schattenseiten. Da die Eiterung aus der Highmorshöhle in der Regel lange Zeit, oft Monate und selbst Jahre lang anhält, so ist es nöthig die künstliche Oeffnung durch ebenso lange Zeit wegsam zu erhalten. Dies gelingt aber nicht immer leicht. Die Oeffnung verengt und verschliesst sich vorzeitig, wenn man den Patienten nicht dauernd ein Drainrohr aus festem Material tragen lässt, oder aber — dies gilt für die Perforation von der Fossa canina — ein grösseres Stück aus der Wand des Antrums resecirt. Ist es aber einmal gelungen die Oeffnung für die Dauer hinreichend durchgängig zu erhalten, so zieht die freie Communication zwischen Mundhöhle und Antrum einen grossen Uebelstand nach sich; es gelangen leicht Speisenreste in das Antrum, gehen hier in Zersetzung über und unterhalten von Neuem die Eiterung. Auch andere Fremdkörper können hineingerathen. Im klinischen Bericht von *Billroth* [1]) findet sich ein Fall, in welchem ein Stück Laminaria, welches ein Jahr lang in der Highmoreshöhle gelegen hatte, herausgezogen wurde.

Die älteren Chirurgen liessen in solchen Fällen ihre Kranken die Oeffnung mit einem Wachspfropf verschliessen; *Salter* bewerkstelligte dies mittelst eines an die Nachbarzähne befestigten Goldplättchens. Heute würde man zu diesem Zwecke vom Zahnarzt einen Obturator aus Hartkautschuk machen lassen.

Die besprochenen Uebelstände erklären es hinreichend, dass man schon mehrfach daran gedacht und es auch versucht hat, der Oberkieferhöhle von einer anderen Seite aus beizukommen. Wir müssen es ja auch von vorne herein zugestehen, dass die Eröffnung dieser Höhle vom Munde aus eine physiologisch unrichtige Operation ist. Das Antrum ist ein pneumatischer Anhang der Nasenhöhle und communicirt normalerweise mit dieser. Ist diese Communication durch pathologische Processe aufgehoben, so muss jene Operation die rationellste sein, welche diesen physiologischen Zustand wieder herstellt. Schon *Hunter* hat gerathen diesen Weg einzuschlagen und *Jourdain* soll in der That vom Infundibulum des mittleren Nasenganges aus die Highmorshöhle eröffnet haben. Doch wurde die Operation wegen ihrer Schwierigkeit und Unsicherheit nicht nachgeahmt. Neuerdings weist wieder *Zuckerkandl* auf die Möglichkeit

1) Chir. Klinik, Berlin 1879.

hin, das Antrum von der Nasenhöhle her zu eröffnen, jedoch in einer von *Jourdain* abweichenden Weise. *Zuckerkandl*[1]) sagt: „Durch das Infundibulum des mittleren Nasenganges in die Highmorshöhle eindringen zu wollen, wie dies *Jourdain* executirte, halte ich in den meisten Fällen für unausführbar. Viel leichter ist es hingegen knapp hinter und unter dem Infundibulum da, wo der Sinus gegen die Nasenhöhle nur durch Weichgebilde abgeschlossen ist, eine künstliche Oeffnung anzubringen. Man möge nicht zu weit hinten operiren, weil daselbst gewöhnlich eine grössere Arterie gegen die untere Muschel herabzieht. Ich habe in Bezug auf diese Art der Eröffnung nur an Leichen Versuche gemacht, und ohne, dass ich ein eigens zu diesem Zwecke construirtes Instrument gebraucht hätte, ist es mir mit einem gewöhnlichen Katheter stets gelungen, die Highmorshöhle zu eröffnen. Ausgedehnte Versuche in vivo müssen erst nachweisen, in wie weit diese Methode der Perforation verwerthet werden könnte."

Nach meiner Ueberzeugung sprechen mehrere Gründe dagegen, die Oberkieferhöhle von der Stelle des normalen Ostium maxillare und überhaupt vom mittleren Nasengange aus zu perforiren. Erstens gelangen wir selbst mit einem passenden Instrumente nicht mit der erforderlichen Leichtigkeit und Sicherheit dahin und auch die später nöthigen regelmässigen Ausspulungen der Highmoreshöhle sind auf diesem Wege nicht gut durchzuführen. Zweitens müssten wir an jener Stelle in der nächsten Nähe der Orbitalhöhle operiren, welche hier nur durch eine dünne Knochenwand von der Nasen-, resp. Highmoreshöhle geschieden ist. Das perforirende Instrument könnte hier, da man ohne Controle des Auges und Fingers operirt, zu tief und selbst bis in die Augenhöhle dringen. Endlich ist diese Stelle für den regelmässigen Abfluss einer grösseren Sekretmenge so ungünstig als möglich gelegen. Fig. 1, 2 und 3 auf Tafel 10 veranschaulichten diese Verhältnisse. Dagegen gelingt es unschwer und ohne Gefahr vom untern Nasengang aus das Antrum zu perforiren und hier eine für den Eiterabfluss genügend breite Oeffnung anzulegen. Ich habe mich durch wiederholte Leichenversuche von der leichten Durchführbarkeit dieser Operation überzeugt.

Die Scheidewand zwischen dem untern Nasengang und dem Antrum ist zwar im untersten Abschnitt, dort wo sie aus dem harten Gaumen entspringt, sehr stark, so dass sie sich hier nur mit Meissel und Hammer durchbrechen liesse. Sehr bald verjüngt sie sich jedoch

---

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Wien 1882.

zu einer papierdünnen Platte, welche sich mit einem starken, schneidenden Instrument leicht durchstossen lässt. Ich habe mir zu diesem Zwecke ein eigenes Instrument machen lassen. (Siehe Fig. Taf. 10.) Es ist dies ein kurzes, starkes, doppelschneidiges Messer, eine Art Stilet, welches sich an einen stumpfwinkelig abgebogenen Stiel ansetzt, und von diesem durch einen leicht vorspringenden Wulst abgegrenzt ist; dies zu dem Zwecke, damit das Instrument nur bis zu einer gewissen Tiefe eindringen könne.[1] Man führt das Instrument zunächst mit der Spitze nach vorn und unten gekehrt in die Nasenhöhle; gelangt man in die Nähe der unteren Muschel, so wendet man die Spitze allmälig nach aussen, auf dass man um den untern Rand der Muschel herum komme. Dabei muss natürlich der Griff, welcher anfänglich in der Sagitalebene stand, entsprechend nach aussen dirigirt werden. Ist man mit der Spitze des Instrumentes unter die Muschel gelangt, so durchstösst man mit einem kräftigen Druck die Wand der Highmoreshöhle. Ist dies geschehen, so schneidet man durch hobelartige und schabende Bewegungen soviel aus der Knochenwand heraus, dass sich das Instrument in der gebildeten länglichen Oeffnung leicht hin und herschieben lässt. Dabei beachte man Folgendes. Nach vorn zu setzt dem Instrumente der harte Rand der Incisura pyriformis, nach unten zu die sich verdickende Wand der Highmorushöhle einen unüberwindlichen Widerstand entgegen. Nach vorn und unten zu darf man daher, ohne Schaden zu bringen, mit grösserer Kraft arbeiten; dagegen darf man in der Richtung nach oben und hinten, wo das Nasengerüst nur aus schwachen Knochenlamellen zusammengesetzt ist, nicht zu viel Gewalt anwenden. Auf die angegebene Weise lässt sich eine längliche Oeffnung von 5 - 10 Mm. Breite und ca. 20 Mm. Länge herstellen. (*A* Fig. 1, 2 und 3.)

Ist die Blutung nach der Operation eine stärkere, so tamponirt man die Nasenhöhle auf 24—48 Stunden mit Jodoformgaze. Zu den nachträglichen Ausspülungen der Highmoreshöhle bedient man sich einer Ballonspritze (Fig. 5 Taf. 11) mit einem dünnen Ansatzrohr, dessen Ende etwas plattgedrückt und entsprechend gekrümmt ist, und welches in der gleichen Weise wie das Perforationsinstrument in die Oeffnung der Highmoreshöhle eingeführt wird. In dem später folgenden Falle besorgte Pat. vom 5. Tage an selbst die Ausspritzungen in dieser Weise.

Das beschriebene Verfahren wird Niemandem Schwierigkeiten bereiten, der sich die Mühe nimmt, es vorher einmal an der Leiche zu versuchen. Nur eine abnorme Enge des unteren Nasenganges,

1) Das Stilet wird von Herrn *J. Leiter* in Wien verfertigt.

eine hochgradige Hypertrophie der unteren Nasenmuschel oder aber eine abnorme Verdickung der Knochenwand zwischen Antrum und unterem Nasengang kamm die Operation erschweren, oder selbst unmöglich machen. (Vergl. die zahlreichen und sehr instructiven Abbildungen in *Zuckerkandl*'s, Monographie.)

Durch die Perforation vom unteren Nasengange aus wird die Oberkieferhöhle zwar nicht an ihrem tiefsten Punkte eröffnet, es gelingt jedoch für die Dauer eine mehr als hinreichend grosse Oeffnung herzustellen, welche nicht nur dem angesammelten Secret freien Abfluss verschafft, sondern, wie ich glaube, dem Patienten auch in keiner Weise lästig wird. Wenigstens habe ich diese Erfahrung in dem nachstehenden vor einem halben Jahre operirten Falle gemacht.

C. J., 33 Jahre alt, aus Ernsdorf in österr. Schlesien.

Vor 7 Jahren entwickelte sich am hintern Gaumen, knapp hinter den Eck- und den Schneidezähnen der linken Seite ein Abscess von Pflaumengrösse. Derselbe wurde vom Arzte eröffnet und heilte in kurzer Zeit. Nach $1^1/_2$ Jahren wiederholte sich der Abscess an derselben Stelle und heilte nach der Incision ebenso schnell wie das erste Mal. 8 Monate später entwickelte sich der Abscess abermals; bevor er jedoch wieder eröffnet werden sollte, war er eines Morgens ganz verschwunden. Von nun an kam von Zeit zu Zeit der Abscess wieder und verschwand jedes Mal plötzlich. Pat. fühlte sich die ersten Male immer erleichtert, er hatte die Empfindung, als ob sich der Eiter gegen die Nase zu entleerte, ausserdem aber stellte sich ein eigenthümliches Gefühl oberhalb der linken Zahnreihe ein, „gerade so, als wenn dort die Luft ausgepumpt worden wäre“. Später entwickelte sich eine leichte Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Wange, welche schliesslich dauernd das Gefühl einer schmerzhaften Spannung in der Wange, dem Zahnfleisch und den Zähnen zurückliesen. Vor 3 Jahren liess sich Pat. auf Rath des Collegen Dr. *Macher* in Biala den linken 2. Schneidezahn ziehen. Sofort kam Eiter hervor; Pat. spritzte die Oeffnung in der Zahnlücke regelmässig durch und fühlte sich eine Zeitlang erleichtert. Bald kehrten jedoch die alten Beschwerden, die Anschwellung und schmerzhafte Spannung in der Wange und die Empfindlichkeit der Zähne dieser Seite zurück. Ausserdem ist Pat. immer „verschnupft“. Auch das Einführen von Jodoformstäbchen in die Zahnlücke hatte keinen Erfolg. Der Eiter kommt nur hie und da tropfenweise hervor.

Anfang October 1885 stellte sich mir der Kranke vor. Leichte oedematöse Schwellung der linken Wange. Die Schleimhaut des harten Gaumens hinter den linksseitigen Schneidezähnen geschwollen und schmerzhaft; bei Druck auf dieselben entleeren sich durch die

leere Alveole des 2. Schneidezahnes einige Tropfen Eiter. Eine feine Sonde gelangt von der Alveole aus in eine Fistel, welche in das Antrum mündet.

13. October. Operation in der früher beschriebenen Weise. Nachdem das Antrum von der Nasenhöhle aus hinreichend weit eröffnet ist, wird auf diesem Wege ein bleistiftdickes Drainrohr hineingeführt; desgleichen wird durch die leeren Alveole etwa 1 Cm. weit ein ganz dünnes Kautschukröhrchen eingeführt. Es gelingt nun mit Leichtigkeit die Kieferhöhle mittelst Salicylsäurelösung rein zu spülen. Nachdem nun noch einige Gramm Jodoformglycerinmischung (1:10) eingespritzt worden, wird die Nasenhöhle der noch fortdauernden leichten Blutung wegen mit Jodoformgaze temponirt. Vom 3. Tage an wird die Kieferhöhle 2mal täglich, theils von der Alveole theils von Nasenhöhle aus mittelst des früher abgebildeten (Fig. 5) Röhrchen ausgespült. Vom 5. Tage an reinigt Pat. selbst die Highmoreshöhle. Am 10. Tage wird das Drainrohr aus der Alveole entfernt; von nun an spült Pat. die Kieferhöhle nur einmal täglich durch die Nase aus. Die Schwellung, Schmerzhaftigkeit an der Wange und sowie am Gaumen sind verschwunden.

Nach weiteren 3 Wochen schloss sich die Fistel in der Alveole. Ich habe den Kranken noch zu wiederholten Malen wieder gesehen, das letzte Mal 4 Monate nach der Operation. Seine Beschwerden sind dauernd beseitigt. Mit dem Kautschukröhrchen oder einer gekrümmten Sonde gelangt man leicht durch die Nase in die Highmorshöhle. Auch gegenwärtig, 6 Monate nach der Operation, fühlt sich der Operirte vollkommen wohl.

In jüngster Zeit hatte ich noch in folgendem Falle Gelegenheit die Operation auszuführen.

J. O., 25 Jahre alt, Schullehrer aus Krosna. Vor 5 Jahren entwickelte sich vom cariösen 1. oberen Mahlzahn rechterseits aus eine eitrige Periostitis des Alveolarfortsatzes, welche eine Fistel am Zahnfleisch zurückliess. Nach mehreren Monaten schloss sich die Fistel definitiv. Mehrere Wochen später trat jedoch eine entzündliche Schwellung der ganzen rechten Wange ein; es bildete sich hier ein Abscess, welcher nach aussen perforirte. Nun blieb hier eine Fistel zurück, welche wechselnde Mengen Eiter secernirte und sich zeitweise schloss, um immer wieder von Neuem aufzubrechen. Dieser Zustand dauert über 4 Jahre an. Eine im vorigen Jahre vorgenommene Erweiterung und Auskratzung der Wangenfistel hatte ebenso wenig Erfolg, als die Extraction des cariösen Zahnes.

Am 30. April d. J. stellte sich Pat. in der Klinik vor. Ich fand bei dem sonst gesunden Mann an der rechten Wange, knapp unterhalb des Processus zygomoticus des Oberkiefers, eine von Narben umgebene Fistelöffnung. Die Sonde drang über 2 Cm. tief ein und stiess hier auf harten Knochen; beim Versuch weiter vorzudringen, empfand der Pat. lebhaften Schmerz. In der Mundhöhle ausser dem Fehlen des 1. Mahlzahnes dieser Seite nichts Abnormes. Es wurde in der Narkose durch einen kurzen Längsschnitt die Fistel bis auf den Knochen erweitert; nun erst gelang es die Fortsetzung des Fistelcanals zu finden, welcher schräg nach unten und vorn gegen die Fossa canina und von hier aus in die Highmorshöhle führte. Der Knochen war überall von Periost bedeckt. Nun erst wurde es vollkommen klar, dass wir es mit einem Empyem der Highmorshöhle zu thun hatten, welches durch die Wange perforirt hatte. Ich schritt daher sofort zur künstlichen Eröffnung des Antrums von der Nasenhöhle aus. Die Operation unterschied sich von jener im früheren Falle nur insofern, als das Durchstossen der Knochenwand etwas mehr Kraft erforderte; offenbar war diese in Folge der jahrelangen entzündlichen Reizung hypertrophisch geworden. Im Uebrigen gelang es auch hier mit Leichtigkeit eine breite Communicationsöffnung zwischen Antrum und unterem Nasengang herzustellen. Die durch die äussere Fistelöffnung eingegossene Salicylsäurelösung floss sofort unbehindert durch die Nase ab. Vorläufig wurde noch von der Wange aus ein Drainrohr in die Highmorshöhle geführt, um das tägliche Ausspülen für den Anfang zu erleichtern. Vom 4. Tage an wurden die Ausspülungen auch von der Nasenhöhle aus vorgenommen. Am 12. Tage wurde das äussere Drainrohr entfernt. Am 30. Mai verliess der Kranke vollkommen geheilt die Anstalt.

Nachtrag.

Der Zufall fügte es, dass in den ersten Tagen des Juni d. J. noch zwei Fälle von Empyem des Antrums in meine Behandlung kamen Das eine Mal hatte das Empyem schon wiederholt den harten Gaumen perforirt, das andere Mal bestand seit langer Zeit eine Fistel in der Alveole des Weisheitszahnes. In beiden Fällen gelang die Perforation der Highmorshöhle in der angegebenen Weise mit Leichtigkeit und erfolgte die Heilung in kürzester Zeit.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 10 und 11.

FIG. 1. *Frontalschnitt der rechten Hälfte des Schädels.*

a. Orbita.
h. Antrum Highmori.
p. Harter Gaumen.
m. Untere Muschel.
n. Mittlere Muschel.
i. Ostium maxilare.
A. Das zu excidirende Stück aus der Scheidewand zwischen Antrum und unterem Nasengang.

FIG. 2. *Aeussere Wand der linken Nasenhöhle.*

p. Harter Gaumen.
m. Untere Muschel.
n. Mittlere Muschel.
i. Zugang zum Ostium mascillare durch den mittleren Nasengang.
f. Stirnbeinhöhle.
A. Künstliche Oeffnung im Antrum, zum Theil durch die untere Muschel verdeckt.

FIG. 3 *Sagittalschnitt des Schädels; die Highmorshöhle von der Seite eröffnet.*

Der Durchschnitt ist schief von unten aufgenommen, um die innere Mündung des Ostium mascillare zur Ansicht zu bringen, welches sonst von der schräg nach unten abfallenden Scheidewand zwischen Antrum und Orbita verdeckt würde.

O. Orbita.
H. Antrum Highmori
i. Innere Mündung des Ostium mascillare.
A. Künstliche Oeffnung nach dem unteren Nasengange zu.

FIG. 4. Stilet zur Perforation der Highmorshöhle von der Nase aus. Grösse.

FIG. 5. Ballonspritze zur Reinigung des von der Nase aus eröffneten Antrums



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Prof. Mikulicz: Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle.



Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Prof. Mikulicz: Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle.

EIN BEITRAG ZUR AETIOLOGIE UND DIAGNOSE DER PYELITIS.

Von

Prof. Dr. JOSEF FISCHL

in Prag.

Ich beabsichtige in diesen Zeilen einen kleinen Beitrag zur Aetiologie und Diagnose der Pyelitis zu liefern, welcher Krankheitsprocess, wie ich denke, klinisch viel häufiger zu erkennen ist als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Meiner Ansicht nach sind namentlich die leichteren Grade des Leidens, die unter mannigfachen Erscheinungen auftreten und verlaufen können, von viel grösserer Bedeutung für den Kliniker als die secundären, an Affectionen der Niere, oder an allgemeine Processe sich anschliessenden Formen, weshalb ich von den ersteren vorwiegend handeln werde. Zugängig sind diese häufig idiopathischen, viel häufiger noch durch Conoremente hervorgerufenen Nierenbeckenentzündungen einer Diagnose, wenn man es sich zum Gesetz gemacht hat, bei jedem wie immer gearteten Leiden eine genauere Untersuchung des Urinsedimentes vorzunehmen. Man wird dann in der That staunen, wie häufig sich verschiedene für Muskelrheumatismus, einfache Candialgie, Enteralgie u. s. w. gehaltene Zustände als Pyelitiden entpuppen. Während, wie eben bemerkt worden ist, bei einer fleissig geübten Untersuchung des Harnsedimentes, d. h. bei genauer Mikroskopie desselben, die Erkenntniss des in Rede stehenden Leidens gewöhnlich gelingt, geschieht es in der Regel, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle, sobald eine solche Prüfung verabsäumt wird, die Pyelitis verkannt wird. Der Grund ist wohl leicht zu begreifen, wenn man erwägt, dass derartige Patienten, wegen des meist raschen Verlaufes der Krankheit, und der in der Regel nicht allarmirenden Symptome, fast ausschliesslich der Privatpraxis angehören, wo meist weder Zeit noch Gelegenheit geboten ist, genauere Untersuchungen des Harns

vorzunehmen. Man muss ein specielles Interesse für derartige Vorkommnisse haben, um trotz aller Hindernisse, die hier im Wege stehen, dennoch immer wieder zu einer Harnuntersuchung zu schreiten; und ein solches Interesse macht sich geltend, wenn man nur einmal Gelegenheit gehabt hat, eine empfindliche diagnostische Schlappe zu erleiden, die selbst dem Laien recht verständlich geworden ist.

Gelegentlich eines Vortrages, den ich im Vereine der deutschen Aerzte in Prag im J. 1876 gehalten habe, wo ich über die Wichtigkeit der klinischen Mikroskopie sprach, habe ich auch dieses Thema gestreift und auf die hohe praktische Bedeutung der Diagnose „Pyelitis“ hingewiesen. Seit jener Zeit verfolgte ich diesen Gegenstand unablässig und fand reichlich Gelegenheit mich von der Richtigkeit meiner damals ausgesprochenen Vermuthung zu überzeugen, dass die dem dort geschilderten ganz ähnliche Befunde nicht zu den Seltenheiten gehören. Ich will hier, bevor ich zu meiner eigentlichen Aufgabe schreite, diesen eclatanten Fall als warnendes Beispiel anführen und wähle ich gerade diese Krankengeschichte, weil mir damals ein Consiliarius zur Seite stand, der den Patienten täglich sah und bei den vorhandenen, gleich zu schildernden Erscheinungen, ebenso wie ich in die Falle ging, und an eine Affection des Nierenbeckens gar nicht gedacht hat.

Im J. 1875 wurde ich zu einem Kranken gerufen, der sich seit einigen Tagen über Schmerzen in der Gegend des Colon descendens, u. z. ungefähr der Mitte desselben entsprechend, beklagte. Die Schmerzen wurden beim Drucke gesteigert, es bestand mehrtägige Stipsis und Erbrechen. Nach Darreichung von Abführmitteln trat etwas Erleichterung ein, ohne dass jedoch ausgiebige Entleerungen erfolgt und der Meteorismus geschwunden wäre. Als 14 Stunden später wieder heftige Schmerzen unter Zeichen von Collaps eintraten, schritt ich zu einer Urinuntersuchung, weil ich wiederholt gefunden habe (siehe meine Arbeit über diesen Gegenstand im 31. Bande des Archiv für klin. Medicin betitelt: „Ueber einige Ursachen von transitorischer Albuminurie“), dass unter solchen Verhältnissen, i. e. bei Zuständen von Collaps, mag derselbe durch heftige Schmerzanfälle oder stärkere Blutungen bedingt sein, der Harn eiweisshaltig zu sein pflege. Als ich in der That Albumin nachgewiesen und mehrere Stunden später auch das inzwischen gebildete Sediment einer mikroskopischen Prüfung unterzogen hatte, fand ich zu meinem nicht geringen Erstaunen zahlreiche rothe und weisse Blutkörperchen, einzelne hyaline und epitheliale Cylinder, Epithelien der Sammelröhren und eine Unzahl von Harnsäurekry-

stallen, ein Befund, der für Pyelitis calculosa ganz charakteristisch ist. Selbstverständlich war sowohl ich, sowie der den Kranken mit mir behandelnde Consiliarius, dem ich diesen Befund mittheilte, gezwungen, die früher auf Impermeabilität des Darmcanales lautende Diagnose zurückzunehmen und uns für eine Affection des Nierenbeckens auszusprechen. Es dauerte auch nicht lange als es zum Abgange mehrerer Concremente kam, von denen einige in der Harnröhre stecken blieben und instrumentell entfernt werden mussten. Es ist klar, dass diese uns auferlegte Schwenkung in diagnostischer Richtung gerade nicht zu den Annehmlichkeiten gehörte. Eine frühzeitig vorgenommene Mikroskopie des Harns hätte uns grosse Verlegenheiten erspart, denn es ist zweifellos, dass unter analogen Verhältnissen die Diagnose schon im allerersten Beginne des Leidens, wie ich dies seitdem wiederholt erfahren habe, mit Leichtigkeit gestellt werden kann, u. zw. häufig selbst dann, wenn der Harn normale Farbe zeigt, und frei von jeder Trübung erscheint.

Der unter den genannten Umständen vielleicht auffällige Meteorismus ist entweder auf eine Complication mit einer Koprostase zu beziehen, oder er trat in Folge der heftigen Schmerzen ein, die, wie jeder depressive Affect, wofür wir in der Literatur zahlreiche Beispiele finden, Veranlassung zur Tympanie geben kann. Schliesslich konnte es sich auch um eine von der Niere irradiirte Enteralgie gehandelt haben, deren Einfluss auf das Zustandekommen des Meteorismus sich so deuten liesse, dass der Splanchnicus hemmend auf die peristaltischen Bewegungen einwirkt. Aehnliche Beobachtungen, wie der eben skizzirte, habe ich seit jener Zeit bei Individuen verschiedenen Alters, das kindliche nicht ausgenommen, gemacht. Bei Kindern muss man selbstverständlich noch mehr auf seiner Hut sein, um das Leiden nicht zu übersehen, und hinterher, wie ich es erlebt habe, von den Angehörigen mit Vorwürfen überhäuft zu werden, weil man ja hier durch die Angaben der Patienten schon gar nicht geleitet wird und daher einzig und allein auf eine genaue objective Untersuchung angewiesen ist, die zum Glücke hier von demselben positiven Erfolge wie bei Erwachsenen gekrönt erscheint.

Nach dieser mir nicht unwichtig scheinenden Dignession schreite ich nun zu meiner eigentlichen Aufgabe und beginne mit der Aetiologie der uns beschäftigenden Anomalie. Aus einigen Andeutungen, die wir bei *Oppolzer, Hennoch*, *Vogel* und *Mosler* finden, scheint hervorzugehen, dass die genannten Autoren der Annahme nicht abgeneigt sind, es gebe eine idiopathische Pyelitis. So sagt, um nur Einiges anzuführen, *Oppolzer* (Spitals-Zeitung, 1860, Nr. 18): „Die

subjectiven Symptome der Pyelitis gestalten sich nach der Grundlage und dem Verlaufe verschieden. In acuten Fällen, wenn dieselben nach einer manifesten äusseren Schädlichkeit, nach Erkältung, nach dem Genusse scharfer Diuretica entstand etc."

Vogel (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, p. 697) spricht von catarrhalischer Pyelitis als Folge von Erkältungen und anderer atmosphärischer Einflüsse.

Während wir hier nur Andeutungen finden, äussert sich *Rosenstein* in sämmtlichen Auflagen seines Werkes über Nierenkrankheiten, die neueste, 1886 erschienene nicht ausgenommen, mit Entschiedenheit zu Gunsten der Existenz einer idiopathischen Pyelitis. Es heisst daselbst (l. c. p. 456): „In seltenen Fällen tritt die Pyelitis ohne jede nachweisbare Ursache als selbständiges Leiden auf, das sich nur unter dem Einflusse ungekannter Schädlichkeiten, vielleicht atmosphärischer Verhältnisse entwickelt. Dass feuchtes Klima dabei von besonderer Bedeutung ist, wird mir aus dem häufigen Vorkommen in Holland wahrscheinlich."

Bei *Niemeyer-Seitz* findet sich (Lehrb. der speciellen Pathologie und Therapie, II. Band, pag. 67) folgender Passus: „Endlich beobachtet man Pyelitis manchmal bei ganz gesunden Personen aus unbekannten Ursachen; und es ist wahrscheinlich, dass hier Erkältungen oder noch unerforschte atmosphärische Einflüsse wirksam sind."

Bei *Ebstein* (*Ziemssens* Handbuch der speciellen Pathologie, Band 9, 2. Hälfte) finden wir pag. 24 folgende, auf unseren Gegenstand sich beziehende Stelle: „In einzelnen Fällen wird Erkältung als ätiologisches Moment für die Pyelitis beschuldigt. *Rosenstein* betrachtet für das häufige Vorkommen der Pyelitis in Holland das dortige feuchte Klima als ein wahrscheinlich sehr bedeutendes ätiologisches Moment."

Andere Autoren hingegen, wie z. B. *Lebert*, *Niemeyer*, *Eichhorst*, *Ultzmann* erwähnen gar nicht die Erkältung unter den Ursachen der Pyelitis und *Strümpell* hebt in seinem Lehrbuche der speciellen Pathologie und Therapie ausdrücklich hervor, dass isolirte primäre Pyelitis als selbständige Krankheit nicht vorkomme, und dass das Auftreten einer primären Pyelitis nach Erkältung noch der Bestätigung bedürfe. (In dem eben erschienenen Lehrbuche der spec. Pathologie und Therapie von *Jürgensen* äussert sich der genannte Autor p. 724 folgendermassen: „Erkältung spielt nach der Ansicht vieler in der Aetiologie noch immer eine grosse Rolle, man hat von einer Pyelitis rheumatica gesprochen, ob mit Recht?")

Ich muss nach meinen vieljährigen Erfahrungen und nach den Ergebnissen einer speciell auf diesen Gegenstand gerichteten Untersuchung die Behauptung aufstellen, dass das Vorkommen einer primären Pyelitis, für die aus Mangel jeder anderen Ursache unter den gegebenen Verhältnissen eine Erkältung angenommen werden darf, ein ziemlich häufiges zu nennen sei. Ich will damit selbstverständlich nicht behaupten, dass uns der hierbei stattfindende Vorgang irgendwie klar sei, es ist dies ebensowenig der Fall wie bei anderen Krankheitsprocessen, z. B. der acuten Nephritis, dem Gelenksrheumatismus u. s. w., die nichtsdestoweniger, kraft der klinischen Erfahrung, bisweilen auf eine Erkältung (durch Durchnässung der Haut etc.) zurückgeführt werden, u. zw. von sämmtlichen Beobachtern der allerneuesten Zeit, selbst jene nicht ausgenommen, die dieses ätiologische Moment für die Pyelitis nicht gelten lassen wollen. Ich erinnere z. B. an *Strumpell* (l. c.) und an *Jurgensen*, der (l. c. pag. 697) in Betreff der acuten Nephritis sich in folgender Weise äussert: „Als eine weitere Ursache der acut. Neph. muss die Erkältung genannt werden. Wenn wir auch über den Mechanismus, der dabei thätig ist, nichts mit Sicherheit wissen, so steht doch die Thatsache fest, dass bei Leuten, welche stark schwitzend sich eine gehörige Abkühlung und Durchnässung zugezogen haben, schwere acute Nierenentzündung entstehen kann.“ Ich halte die Kenntniss dieser Pyelitis rheumatica deshalb für so wichtig, weil sie einerseits, wie schon erwähnt worden ist, häufig vorkommt, und weil andererseits nach meiner Ansicht durch das Uebersehen dieses Leidens die Gefahr einer Verschleppung desselben, des Ueberganges in eine chronische Form, wenigstens bei einzelnen Kranken besteht. Erfahrungen, die ich in dieser Richtung gesammelt habe, ergaben, dass wohl bei vielen Patienten die vis medicatrix naturae hinreicht, die gesetzten Störungen auszugleichen, dass einzelne jedoch, die sich allen Schädlichkeiten aussetzten, entweder von häufigen Rückfällen heimgesucht, oder sogar von ihrem Leiden nie mehr völlig befreit worden waren. Ein Fall, welcher aus der jüngsten Zeit stammt, und mir noch ganz frisch im Gedächtnisse haftet, wird, wie ich denke, als ein Beispiel einer pyelitis idiopathica (rheumatica) aufgefasst werden dürfen, und begnüge ich mich, diesen Einen Fall hier anzuführen, da die anderen Beobachtungen ein ganz analoges Verhalten darboten.

Fräulein *M.*, 19 Jahre alt, von sehr kräftigem Körperbau, bisher niemals krank, und von gesunden Eltern abstammend, besuchte im Monate Feber l. J. während eines sehr stürmischen nasskalten Wetters den Gottesacker, woselbst es über Eine Stunde

verweilte, und mit durchnässtem Körper den Rückweg antrat. Zu Hause angelangt wurde die Dame von häufigem Frösteln, abwechselnd mit Hitzegefühl befallen, in der darauf folgenden Nacht traten Schmerzen im rechten Hypochondrium ein, es kam zu mehrmaligem Erbrechen und intensivem Krankheitsgefühl, so dass man mich schon in früher Morgenstunde herbeiholte. Ich fand die Kranke leicht fiebernd (38·3 C.), dieselbe klagte über Schmerzen in der Gegend der 8. bis 11. Rippe in der Papillar- und Parasternallinie der rechten Seite, jede Berührung der genannten Rippen war äusserst schmerzhaft, so dass von einer genaueren Exploration bei diesem meinem 1. Besuche keine Rede sein konnte. Später liess sich feststellen, dass die genaueste objective Untersuchung in der genannten Region ein ganz negatives Resultat lieferte; dasselbe gilt auch von den correspondirenden Stellen der linken Thoraxhälfte, wo, wie die sehr intelligente Kranke angab, zeitweilig ganz ähnliche unangenehme Empfindungen sich einstellten.

Nach Darreichung einiger Morfindosen hörten die Schmerzen schon nach wenigen Stunden auf, um, ebenso wie das Fieber und das Erbrechen, während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht mehr zurückzukehren. Meiner Gewohnheit gemäss verlangte ich schon bei meinem ersten Besuche die Zusendung einer Urinprobe, die ich noch am selben Tage einer genauen Untersuchung unterzog. Ich erschrak nicht wenig als ich sowohl beim Kochen als auch bei der Prüfung mittels Salpetersäure eine so enorme Menge von Eiweiss vorfand, dass ich an das Vorhandensein einer Nephritis dachte. Als ich jedoch einige Stunden später die Mikroskopie des Harnsedimentes vornahm, zeigten sich neben äusserst spärlichen rothen Blutkörperchen grosse Mengen von Eiterzellen, die das ganze Sehfeld bedeckten; an vielen Stellen fanden sich die Eiterkörperchen zu Pfröpfen vereinigt, die meist eine Cylinderform darbothen. Nach längerem Suchen kam ich auch auf einen Harncylinder, und schliesslich auf Epithelzellen, die nach Grösse, Farbe und Anordnung der einzelnen Elemente in Röhrenform wohl mit Sicherheit als den Sammelröhren entstammende Gebilde angesehen werden durften.

Ueber den weiteren Verlauf der Krankheit, welche $2^1/_2$ Wochen in Anspruch nahm, will ich nur in aller Kürze hervorheben, dass der eben geschilderte Harnbefund durch etwa 8 Tage in unveränderter Weise fortbestand, hierauf verloren sich die Pfröpfe, die Albuminurie nahm ab, u. z. in der Weise, dass das Eiweiss nur im Verhältniss zu den vorhandenen Eiterzellen nachgewiesen wurde, während die Menge desselben früher eine viel beträchtlichere war.

Auch die rothen Blutkörperchen, die Epithelien der Harnkanälchen und die spärlichen Cylinder schwanden vollständig, so dass im Sedimente lediglich Eiterzellen, diese jedoch stets in grosser Menge vorhanden waren. Gegen Ende der 2. Woche begann auch das eitrige Sediment rasch abzunehmen und Mitte der 3. Woche war keine Spur einer krankhaften Veränderung im Harne mehr nachweisbar (was auch gegenwärtig, Mitte Mai, der Fall ist).

Ich glaube, dass man in diesem Falle berechtigt war die Diagnose auf eine idiopathische Pyelo-Nephritis zu stellen, indem es sich weder um eine isolirte Nephritis, noch um eine Pyelitis calculosa, und ebensowenig um Cystitis gehandelt haben konnte. Gegen eine isolirte Nephritis sprach der Umstand, dass die äusserst spärlichen Harncylinder bald vollkommen verschwanden und das Sediment im weiteren Verlaufe des Leidens fast nur aus äusserst zahlreichen Eiterzellen bestand, ein Befund, der bei ausschliesslich bestehender Nephritis niemals vorkommt. Dass übrigens in den ersten Tagen eine geringe Betheiligung der Niere, namentlich des Papillartheiles derselben, nicht ausgeschlossen ist, geht ja aus der oben angegebenen Diagnose „Pyelo-Nephritis", sowie aus den angeführten Erscheinungen zur Genüge hervor. Zu diesen letzteren gehören das Vorhandensein einzelner Harncylinder, der Nachweis von Epithelien der Sammelröhren, der geschilderten Eiterpfropfe und der hochgradigen Albuminurie.

Doch bleibt es, wie aus der Schilderung der Symptome und deren Reihenfolge hervorgeht, unzweifelhaft, dass die Pyelitis das vorherrschende und im weiteren Verlaufe das ausschliessliche Leiden gewesen ist.

Eine Verwechslung mit Cystitis liess sich in diesem Falle, wo Elemente aus der Niere (Harncylinder, Epithelien der Sammelröhren) deutlich nachweisbar waren, leicht vermeiden; es sprach übrigens auch der Sitz der Schmerzen und das gänzliche Fehlen des Harndranges gegen Cystitis. Dass bei unserer Kranken eine idiopathische und nicht etwa eine calculöse Pyelitis, wie sie so häufig vorkömmt, vorlag, konnte sowohl aus dem Harnbefund, wie aus der vorausgegangenen Schädlichkeit erschlossen werden. Die grosse Menge von Eiweiss und die angeführten morphotischen Elemente sprachen, wie bereits erwähnt, für eine Betheiligung der Niere; eine solche liess sich aber bei der Kranken ganz ungezwungen als Folge der Schädlichkeit, die hier eingewirkt hat, erklären. Für die Annahme einer Pyelitis calculosa mit secundärer Betheiligung der Niere sprach jedoch in diesem Falle nicht ein einziges Moment, da es sich einerseits niemals um jene heftigen Schmerzanfälle gehandelt hat, die man

auf eine Affection des Nierenbeckens und des Urethers hätte beziehen können, und andererseits auch der mikroskopische Befund mit jenem nicht harmonirte, den wir bei Pyelitis calculosa fast ausnahmslos zu constatiren vermögen. Bei diesem Leiden beherrschen fast immer, besonders wenn man nach einem Kolikanfalle untersucht, die rothen Blutkörperchen das Terrain, neben diesen finden sich zwar weisse Blutkörperchen, Epithelien der Harncanälchen nebst spärlichen Cylindern; in grossen Mengen gewöhnlich auch Krystalle der Harnsäure oder des oxalsauren Kalkes oder auch beide gleichzeitig, doch treten die weissen Blutkörperchen, wenigstens in den ersten Tagen, nach einem Paroxysmus gegen die rothen an Zahl bedeutend zurück. Bei unserer Kranken aber, wo es zu einem heftigen Schmerzanfalle gar nicht kam, liessen sich nur am ersten Tage äusserst spärliche rothe Blutkörperchen nachweisen, die Eiterzellen hingegen bedeckten das ganze Sehfeld und von den genannten Krystallen war während der ganzen Krankheitsdauer fast keine Spur zu finden. Was die Bedeutung eines solchen Befundes, respective der Diagnose Pyelitis in diesem Falle anlangt, so möchte ich darauf hinweisen, dass ohne mikroskopische Untersuchung das Leiden als eine leichte rheumatische Affection der Musculatur am Thorax aufgefasst und das Individuum, welches vom zweiten Krankheitstage an über nichts zu klagen hatte, aus der Behandlung und weiteren Beobachtung entlassen worden wäre. Ob jedoch, wenn die Kranke in der damals herrschenden rauhen Jahreszeit sich allen Unbilden des Wetters ausgesetzt und nicht vor allen die Harnwege reizenden Nahrungsmitteln bewahrt worden wäre, das Leiden ebenso einfach und rasch verlaufen wäre, wage ich nicht zu behaupten; ich denke vielmehr, dass bei der Einwirkung der angeführten Schädlichkeiten die Gefahr einer Verschleppung der Krankheit, der Uebergang in eine chronische Pyelitis oder Pyelo-Nephritis zu besorgen gewesen wäre.

In Betreff der Anwesenheit von Concrementen als ätiologisches Moment der Pyelitis herrscht wohl unter den Autoren kein Zweifel, und will ich daher hierüber, sowie über die anderen Ursachen der Nierenbeckenentzündung, so z. B. über die toxischen, infectiösen Einflüsse etc. mich nicht weiter verbreiten. Nur so viel möchte ich jedoch hier in Bezug auf die calculöse Pyelitis hervorheben, dass nach meiner Ueberzeugung diese Affection sehr häufig mit einfachen Cardialgien, mit Darmkoliken u. s. w. verwechselt wird, was bei einer fleissig geübten Mikroskopie leicht zu vermeiden ist, indem die Diagnose meist schon im Beginne des Anfalles aus den schon angeführten Symptomen mit Leichtigkeit zu stellen ist.

In Betreff der durch Infectionskrankheiten veranlassten Pyelitis möchte ich daran erinnern, dass eine häufige Untersuchung des Harnsedimentes diese Complication als eine nicht gar so seltene erscheinen lässt, ebenso sei hier bemerkt, dass bei Diabetes eine vorhandene Pyelitis, vorwiegend aber eine Cystitis, wie ich dies wiederholt erfahren habe, die Aufmerksamkeit von dem eigentlichen Leiden abzulenken im Stande sind, indem die Kranken nur über heftige Schmerzen klagen, die, je nachdem Pyelitis oder Cystitis vorhanden ist, einen verschiedenen Sitz haben und im letzteren Falle mit heftigem Harndrang vergesellschaftet zu sein pflegen.

Unter den ursächlichen Momenten möchte ich schliesslich noch des Traumas gedenken, u. z. eines Traumas, welches von Aussen einwirkt, da bekanntlich die Ansichten der Autoren in dieser Richtung getheilt sind, ja die grosse Mehrzahl derselben dieses ätiologische Moment gar nicht gelten lassen will. *Rosenstein* (l. c.) hält es für zweifelhaft, dass äussere auf die Lendengegend einwirkende Schädlichkeiten als directe Ursache von Pyelitis anzusehen wären. *Fürbringer* hingegen (Lehrb. der Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, 1884) scheint in einer solchen Annahme nichts Auffallendes zu finden, da er (l. c. pag. 161) nach Aufzählung mehrerer ätiologischer Momente sagt:

„Die Summe der genannten Ursachen erschöpft, selbst mit Einschluss der directen Traumen, noch nicht die Aetiologie dieser Krankheit.“

Andere Autoren, z. B. *Ebstein* (l. c.), *Ultzmann* (Zur Diagnose der Pyelitis, Wiener medicin. Presse 1880 und über Pyurie und ihre Behandlung. Wiener Klinik 1883), *Eichhorst* (Handb. der spec. Pathol. und Therapie), *Strümpell* (l. c.) u. A. erwähnen die traumatischen Einwirkungen gar nicht.

Dem gegenüber muss ich geltend machen, dass, wenn auch im Ganzen selten, dennoch Fälle zu finden sind, wo man gezwungen ist ein Trauma als Veranlassung für die Entstehung des in Rede stehenden Leidens anzunehmen, und einen solchen Fall, den ich seit vielen Jahren zu beobachten Gelegenheit habe, möchte ich hier in aller Kürze schildern.

Im J. 1878 erlitt der damals 12jährige Ferdinand L., der bis dahin, ausser an Monbillen, die er im 8. Lebensjahre leicht und ohne jede Nachkrankheit überstanden, niemals krank war, während er mit seinen Mitschülern spielte, durch einen Sturz einen so heftigen Schlag in der linken Nierengegend, dass er ohnmächtig zusammenbrach und im bewusstlosen Zustande in die Wohnung seiner Eltern getragen werden musste. Bald nach meinem Eintreffen, welches

sofort über Wunsch der Angehörigen erfolgte, entleerte der Kranke, der inzwischen wieder zum Bewusstsein gelangte, einen blutig tingirten Harn, in dem sich zahlreiche Cylinder, die aus rothen Blutkörperchen bestanden, und von Blutfarbstoff braun gefärbte Nierenepithelien aufweisen liessen. Nachdem das als Haematuria senal. diagnosticirte Leiden etwa durch 8 Tage unverändert angehalten hatte, bildete sich allmälig ein Harnsediment, in welchem die rothen Blutkörperchen immer mehr zurücktraten, und vorwiegend Eiterzellen neben einzelnen Nierenepithelien zu constatiren waren. Was die anderen Erscheinungen betrifft, so bestand ausser mässiger Albuminurie in den ersten Tagen ein leichtes Fieber, welches Abends exacerbirte und neben der beträchtlichen Blutung das meiste dazu beitrug, dass das Individuum einige Wochen nach dem Entstehen des Leidens die Erscheinungen einer ziemlich hochgradigen Anaemie darbot. Allmälig erfolgte dennoch, nachdem das Fieber völlig erloschen war, die gewünschte Erholung, trotzdem der Harn noch sehr trübe war und bisweilen dumpfe Schmerzen in der Nierengegend vorhanden waren. Nach einiger Zeit zeigte sich auch in dem Verhalten des Harns insofern eine Aenderung, als eine bedeutende Abnahme der Eiterkörperchen und des Eiweisses constatirt werden konnte. Es geschah dies während der Anwendung der in solchen Fällen üblichen Mittel (Ruhe, kalte Umschläge und Ergotin, solange die Blutung anhielt, später laue Bäder und innerlich Tannin), die hier in der That einen günstigen Einfluss nicht verkennen liessen, so dass es Tage und Wochen gab, wo der Harn fast gar nicht mehr sedimentirte. Später kam es jedoch, u. z. bald nach stärkeren körperlichen Anstrengungen, bald auch ohne dass ein veranlassendes Moment eruirt werden konnte, abermals zu Recendescenzen des Leidens, die sich gewöhnlich durch dumpfe Schmerzen in der Nierengegend ankündigten, worauf meist rasch Albuminurie eintrat und im Harn ein Sediment nachweisbar war, welches bei mikroskopischer Untersuchung die schon beschriebenen Charaktere darbot. Im letztverflossenen Jahre, wo Patient als Soldat schweren Strapazen sich aussetzen musste, trat eine wesentliche Verschlimmerung seines Zustandes ein, die namentlich darin bestand, dass grosse Harnmengen entleert wurden, welche sehr viel Eiter enthielten und die anaemischen Erscheinungen wieder hervortraten, so dass der äusserst geschwächte Patient der häuslichen Pflege übergeben werden musste, in der er sich noch gegenwärtig befindet.

Die Diagnose Pyelitis war wohl in diesem Falle nicht schwierig, namentlich im weiteren Verlaufe des Leidens, als zu den im Harnsedimente nachgewiesenen Eiterzellen und Epithelien der Harn-

canälchen auch deutliche Polyurie hinzutrat und hie und da (was hier noch bemerkt werden muss) ein Harncylinder constatirt werden konnte. Dazu kam noch der Umstand, dass bisweilen Schmerzen in der Nierengegend vorhanden waren und die vorausgegangene Verletzung zweifellos auf die Niere eingewirkt hatte, wie ja aus der Schilderung der im Harne entleerten Elemente ersichtlich ist.

Gegen die Annahme einer Nephritis sprach, ebenso wie in dem früher citirten Falle, das Sediment, welches sehr häufig vorwiegend, mitunter noch ausschliesslich ein eitriges war. Nur ausnahmsweise zeigte sich, u. z. nur an manchen Tagen und nach längerem Suchen ein Harncylinder; das Epithel der Sammelröhren fehlte gleichfalls bei vielen Untersuchungen, so dass unter solchen Verhältnissen (i. e. zu solchen Zeiten) die Frage entstand, ob nicht der Harnbefund für Cystitis spreche. Eine solche Diagnose wurde auch von mehreren Collegen, die nicht Gelegenheit hatten den ganzen Verlauf der Krankheit zu beobachten, gestellt, u. z. namentlich zu einer Zeit, als es sich darum handelte, zu entscheiden, ob Patient wegen seines Leidens aus dem Militärverbande zu entlassen sei.

Gegen eine derartige Diagnose (Cystitis) sprach aber die Thatsache, dass bisweilen morphot. Elemente aus der Niere entleert wurden, es sprach auch dagegen das Fehlen des Harndranges während der ganzen, so langen Dauer des Leidens, sowie die Polyurie und die dumpfen Schmerzen in der Nierengegend. Auch die ausnahmslos sauere Reaction des Harns dürfte hier mit in Rechnung gebracht werden, obwohl dieses Zeichen bekanntlich nicht ganz verlässlich ist, indem ebenso gut bei Cystitis sauere Reaction, wie bei Pyelitis eine alkalische vorhanden sein kann; dass aber während einer mehrjährigen Dauer der Krankheit eine Cystitis bestehen würde, ohne dass es zur Alkalescenz des Harns, zur Ausscheidung von Trippelphosphatkrystallen kommen würde, ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, weil dies der Erfahrung widerspricht. Schliesslich wäre noch die Frage zu beantworten, ob wir es nicht mit einer Pyelitis calculosa zu thun hatten. Auch gegen eine solche Diagnose sprach sowohl der Harnbefund, als auch die anderen Symptome. Mit Ausnahme des Beginnes des Leidens (unmittelbar nach der traumat. Einwirkung) waren niemals rothe Blutkörperchen im Harnsedimente nachzuweisen, wie man sie ausnahmslos bei Pyelitis calcul. in Folge der Verletzung der Schleimhaut vorfindet. Ebenso fehlten die Krystalle der Harnsäure, des oxalsauren Kalkes, die man gleichfalls bei dem letztgenannten Leiden in grossen Mengen zu constatiren im Stande ist, bei den häufig vorgenommenen Untersuchungen entweder voll-

ständig, oder es liess sich höchstens hie und da der eine oder der andere Krystall erkennen.

Von Empfindlichkeit der Nierengegend bei Druck, von den namentlich durch ihre Intensität charakteristischen Nierenkoliken war gleichfalls niemals die Rede, und doch hätte dies bei einem auf 8 Jahre sich erstreckenden Verlaufe wenigstens bisweilen der Fall sein sollen, wenn für den Bestand einer Pyelitis calculosa irgend eine Wahrscheinlichkeit vorhanden sein sollte.

An die Anwesenheit eines Abscesses in der Nierengegend, der seinen Inhalt nur zu gewissen Zeiten in die Harnwege entleerte, konnte man deshalb nicht gut denken, weil einerseits seit dem Beginn der Krankheit, wo durch kurze Zeit Fiebererscheinungen bestanden, diese im weiteren Verlaufe stets fehlten, und weil andererseits mit einer solchen Diagnose der Harnbefund, i. e. der Nachweis von Epithelien der Sammelröhren und spärlichen Cylindern nicht harmoniren würde. Es spricht also sowohl das Factum, dass ein Trauma hier eingewirkt, als auch der Umstand, dass ein anderes ätiol. Moment für das Zustandekommen der Pyelitis, die wir nach Ausschliessung anderer Krankheitsprocesse hier annehmen dürfen, nicht gefunden werden kann, zu Gunsten der von uns vertretenen Ansicht, dass in seltenen Fällen auch eine Verletzung in der Nierengegend zu einer Pyelitis Veranlassung geben kann.

Betreffend die Symptomatologie und die Diagnose der Nierenbeckenentzündung möchte ich vorwiegend die durch Concremente hervorgerufene Pyelitis berücksichtigen, weil sie so häufig und von den leichtesten bis zu den schwersten Graden zur Beobachtung gelangt. Man begegnet hier, sofern man bei jeder schmerzhaften Affection der Unterleibsorgane, bei jeder plötzlich eingetretenen Ohnmacht den Harn untersucht, sehr häufig positiven Befunden, die auf ein Ergriffensein des Nierenbeckens hinweisen. Gar nicht selten handelt es sich lediglich um eine rasch vorübergehende Reizung des Nierenbeckens, als deren Symptome man einzelne rothe und weisse Blutkörper, Epithelien der Sammelröhren und Albuminurie nachweisen kann. Untersucht man viele Harnproben, dann gelingt es mitunter auch auf einen deutlichen Harncylinder zu stossen; ebenso sind im Harnsedimente die schon wiederholt genannten Krystalle aufzufinden. Die soeben angeführten Krystalle, die angegebenen morphot. Elemente und die Albuminurie können eine so flüchtige Erscheinung darstellen, dass schon die am nächstfolgenden Tage vorgenommene Harnuntersuchung ein negatives Resultat ergibt, indem es zu einem Sedimente gar nicht mehr kömmt und auch Albumin vermisst wird. In anderen Fällen jedoch kann selbst bei diesen leichten Affectionen

des Nierenbeckens mehrere Tage hindurch im Harne der Nachweis der eben aufgezählten Gebilde geliefert werden, wenn gleich eine stetige Abnahme derselben zu constatiren ist und schliesslich ein in jeder Beziehung normales Secret geliefert wird. Häufig hat man es mit Individuen zu thun, die einen einzigen oder wenige derartige Anfälle durchzumachen hatten und, nach Einleitung der entsprechenden Diät, von ähnlichen Paroxysmen entweder gar nicht mehr oder erst nach einer Reihe von Jahren befallen werden, während in der Zwischenzeit ein ganz normaler Urin entleert wird. Bei anderen Kranken findet man hingegen, dass selbst in den anfallsfreien Intervallen der Harn nicht mehr normal ist, indem bei längerem Stehenlassen ein Sediment sich bildet, welches fast nur aus Eiterzellen und spärlichen Epithelien besteht, deren Ursprung aus den noch später zu erwähnenden Merkmalen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Niere bezogen werden darf, so dass man auf eine permanente Läsion des Nierenbeckens zu schliessen berechtigt ist.

Nur in solchen Fällen, denke ich, kann von einer wirklichen Entzündung des Nierenbeckens gesprochen werden, während die früher geschilderten Symptome wegen ihrer Flüchtigkeit, wie erwähnt, wohl nur auf eine Reizung der Harnwege (des Beckens der Uretheren etc.) zu beziehen sein dürften.

Dabei fördert in solchen Fällen die von Zeit zu Zeit eintretende Nierenkolik die mittlerweile aus dem Sedimente verschwundenen rothen Blutkörper und spärlichen Harncylinder wieder zu Tage, welche Elemente nach meiner Ansicht für die Diagnose von besonderer Wichtigkeit sind. Was zunächst die letzteren (Harncylinder) anlangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man bei ausgesprochener Pyelitis calculosa, und ebenso bei anderen Formen dieses Leidens wenigstens einzelne, theils hyaline, theils epitheliale, ja selbst granulirte Cylinde bei längerem Suchen, namentlich aber bei Durchmusterung mehrerer Harnproben aufzufinden im Stande ist. Mitunter sind diese Gebilde, nahe dem Rande des Deckgläschens leichter zu entdecken als an anderen Stellen des Präparates, und als Regel kann angegeben werden, dass man sie gewöhnlich nur im Beginne des Leidens zu constatiren vermag. Dieser in Betreff der Diagnose so wichtige Befund wird meines Wissens fast nirgends gebührend berücksichtigt, und dennoch dient er häufig dazu in zweifelhaften Fällen, die Differentialdiagnose zwischen Pyelitis und Cystitis zu stellen. Der soeben hervorgehobene Umstand, dass diese Elemente nur im Beginne der Pyelitis nachweisbar sind, scheint der Grund zu sein, dass fast von keinem der über diesen Gegenstand (die Pyelitis) berichtenden Autoren eines solchen Befundes Erwähnung

gemacht wird; ich erkläre mir dies nämlich daraus, dass denselben seltener Gelegenheit geboten wurde das Harnsediment frühzeitig genug zu untersuchen.

Wenn wir die neuesten Arbeiten durchmustern, so finden wir in der uns beschäftigenden Richtung, wie gleich gezeigt werden soll, durchwegs negative Resultate, indem nur bei manifester Betheiligung der Niere und auch da nur von einzelnen Beobachtern ein solcher Befund erwähnt wird. Bei *Fürbringer* werden lediglich die von *Klebs* für die parasitäre Form der Pyelonephritis als charakteristisch angegebenen dicken Coccencylinder genannt und abgebildet (l. c. pag. 166, Fig. 5); während von dem Vorhandensein cylindrischer Gebilde bei anderen Formen der Pyelitis gar nichts erwähnt wird. Und doch vermag man, wie gesagt, mit viel grösserer Sicherheit aus dem Vorhandensein dieser Elemente die Diagnose zu stellen, indem man Cystitis ausschliesst, als wenn man auf das Vorhandensein von Epithelien des Nierenbeckens und der Sammelröhren angewiesen ist, über deren Dignität in differential-diagnostischer Beziehung ich noch später handeln werde. Bei *Strumpell* (l. c.) finden wir die Harncylinder überhaupt nicht erwähnt, und *Rosenstein* berücksichtigt, gleich *Fürbringer*, nur die mit Bakterien imprägnirten Formen, denn es heisst daselbst (l. c. pag. 458): „Die Anwesenheit letzterer (Bakterien) im frischen sauern Harn, und besonders wenn sie in cylinderförmigen Gerinnungen auftreten, so dass die hyaline Grundlage ganz mit Coccen imprägnirt ist, weist auf Betheiligung des papillären Theiles der Niere, auf welchen sich der parasitäre Process dann schon fortgeleitet hat."

Eichhorst scheint, wie aus einer Stelle in seinem Handbuche der spec. Pathol. und Therapie (Band II. pag. 133 sq.) hervorgeht, nur dann Harncylinder gefunden zu haben, wenn sich zu Pyelitis Zeichen hinzugesellen, die für wirkliche Nephritis sprechen, denn es heisst daselbst, dass man den Eiweissgehalt dann stärker findet als er dem einfachen Eitergehalte entspricht. Dem gegenüber muss ich jedoch betonen, dass ich bisher ausnahmslos bei Pyelitis calculosa den Befund einzelner Cylinder zu constatiren vermochte, und zwar nicht bloss in Fällen, wo alle Zeichen für Pyelitis sprachen und aus dem im Verhältnisse zu den vorhandenen Eiterzellen vermehrten Eiweissgehalte die Diagnose auf ein gleichzeitiges Ergriffensein des Papillarkörpers der Niere zu stellen war, sondern auch bei so passageren Affectionen des Nierenbeckens, dass von einer Läsion der Niere füglich nicht gesprochen werden konnte, die man als Nephritis hätte bezeichnen können. Hingegen konnte ich in den Fällen, wo die Diagnose „Pyelitis idiopathica" lautete, bisher

Harncylinder nur dann auffinden, wenn aus den vorhandenen und schon angeführten Symptomen eine Mitbetheiligung der Niere zu erschliessen war. Ich will hier bloss die nackte Thatsache anführen, dass man Harncylinder und Epithelien der Harncanälchen in einem Harne auffinden kann bei Individuen, die von Nierenkolik befallen worden sind, schon wenige Stunden nach dem Auftreten des Schmerzanfalles, und dass schon am folgenden Tage alle Erscheinungen einer Nierenreizung fehlen können, d. h. dass der Harn vollkommen normal sein kann; ich will aber auf die Erklärung der Entstehung dieser Gebilde unter den angegebenen Verhältnissen nicht näher eingehen. Dass spärliche Cylinder im Harne ohne Entzündung der Niere vorkommen, wird gegenwärtig bekanntlich von vielen angenommen (*Leyden*, *Fürbringer*), manche Autoren sind geneigt auf einfache Circulationsstörungen in der Niere die Bildung der Cylinder zurückzuführen. Bei Pyelitis calculosa kann man wohl auch an Verschluss des Ureters denken, der nach *Aufrecht* als Ursache der Cylinderbildung angesehen wird, oder es könnte, analog den Experimenten von *Litten*, *Posner* und *Ribbert* an eine temporäre Verminderung des Blutzuflusses in der Nierenarterie gedacht werden, wie ein solcher bei den sehr vehementen schmerzhaften Paroxysmen, wo es häufig zu Collaps kömmt, leicht zu begreifen ist. Es wäre hier noch an eine andere Genese zu erinnern, an die durch den Uebergang gewisser Stoffe in den Harn entstehende Bildung von Cylindern, wie sie *Nothnagel* bei Icterus in oft eiweissfreiem Harne nachgewiesen hat, aber ich begnüge mich, wie erwähnt, mit der Constatirung der Thatsache des Vorkommens dieser Elemente unter Bedingungen, wo man von einer Entzündung der Niere nicht gut reden kann.

Ultzmann erwähnt gleichfalls die aus Bakterien und Coccen bestehenden Cylinder, die bei jauchigen Catarrhen vorkommen und auf eine hinzutretende Pyelonephritis hinweisen können, sonst hebt er zwar noch hervor, dass man leicht granulirte, dicke, kurze Cylinder bei chronischer Pyelitis mitunter findet, wenn dieses Leiden unter Fiebererscheinungen exacerbirt (Pyurie pag. 34), aber auch hier handelt es sich demnach um ein sehr beschränktes Vorkommen, nämlich bei chronischer Pyelitis und bei hinzutretendem Fieber, während, wie aus den von mir schon gegebenen Auseinandersetzungen hervorgeht, diese Elemente bei ganz frischen Nierenbeckenaffectionen, die man nicht einmal als wirkliche Entzündung bezeichnen kann, selbst ohne jedes intercurrente Fieber nachweisbar sein können. Bei *Niemeyer, Seitz*, *Lebert* findet man diesen Befund (siehe die Lehrbücher der speciell. Pathol. der genannten Autoren) gleichfalls nicht angegeben, ebenso fehlt der Hinweis auf diese Gebilde in der freilich

nur kurzen Besprechung der Pyelitis, die *Leyden* im III. Bande der Zeitschrift für klinische Medicin geliefert hat. Schliesslich wäre hier noch *Finger* (Wiener medicin. Presse 1880 Nr. 30 sq.) zu nennen, der die Harncylinder erwähnt, jedoch gleichfalls nur unter Verhältnissen, wo Nephritis gleichzeitig mit vorhanden ist.

Anlangend die Bedeutung der rothen Blutkörperchen für die Diagnose der durch Calculose bedingten Affectionen des Nierenbeckens, so möchte ich die Anwesenheit derselben gleichfalls für sehr wichtig erklären, namentlich wenn noch andere Zeichen vorhanden sind, die auf den Sitz des Leidens im Nierenbecken hinweisen, denn es ist ja selbstverständlich, dass diese Blutkörperchen auch aus anderen Partien der Harnwege abstammen können. Findet man beispielsweise neben den eben genannten Gebilden weisse Blutkörperchen, einzelne Epithelien der Sammelröhren oder einen Harncylinder, dann wird man nicht zweifeln, dass eine Läsion des Nierenbeckens durch Concremente (aus gleich zu erörternden Gründen) gesetzt wird. Es ist nach meiner Meinung dieser Befund an rothen Blutkörperchen ausserdem auch deshalb so wichtig, weil man bei schmerzhaften Affectionen der Unterleibsorgane in Betreff des Sitzes rasch orientirt wird, diese Gebilde treten sofort bei mikroskopischer Untersuchung des Harns dem Beobachter entgegen und gestatten daher vor Allem ein Leiden der Harnorgane anzunehmen. Die weitere Localisation ergibt sich oft erst nach einer mühsamen Untersuchung, nach Durchmusterung vieler Harnproben, die meist viel Geduld erheischt. Dass hier auch andere Symptome leiten können, z. B. der Sitz der Schmerzen etc. gebe ich zu, doch möchte ich mich immer lieber auf die positiven Befunde stützen, da, wie bereits durch ein Beispiel gezeigt worden ist, der Sitz der Schmerzen zu Täuschungen, und zur Ablenkung von dem richtigen Wege Veranlassung geben kann. Das Vorhandensein der rothen Blutkörperchen spricht jedoch, wi erwähnt, auch zu Gunsten einer durch Harnsteine bedingten Affection, wenn durch die schon hervorgehobenen Symptome das Nierenbecken als Sitz des Leidens erkannt worden ist, da man bei anderen Formen der in Rede stehenden Anomalie, namentlich bei idiopathischer Pyelitis nur höchst spärliche derartige Elemente nachweisen kann, u. z. immer nur als eine sehr flüchtige Erscheinung im allerersten Beginne der Affection, während sie bei Calculose, sofern die anderen Gebilde (Eiterzellen, Epithelien, Krystalle etc.) im Harne zu constatiren sind, niemals fehlen, ja sogar meist noch vorhanden sind, wenn jene bereits vergebens gesucht werden.

Was die schon wiederholt erwähnte Menge des Albumins betrifft, respect. die Mehrausscheidung von Eiweiss als dem Gehalte

an Eiterzellen entsprechen würde, so sind die Ansichten der Autoren über den diagnostischen Werth dieses Symptomes getheilt.

Ultzmann hat diesen Befund als ein Zeichen der Betheiligung des Papillartheiles der Niere, und wie ich glaube mit Recht, hervorgehoben (Wiener Presse 1880, Nr. 34, 36). Auch *Rosenstein* hat in der neuesten Auflage seines Werkes über Nierenkrankheiten diese Mehrausscheidung von Eiweiss in analoger Weise gedeutet. Hingegen finden wir, dass *Fürbringer* (l. c.) sich dahin äussert, es sei ihm in einem Falle von recenter, uncomplicirter Cystitis ein hoher, mit dem geringen Eitersedimente contrastirender Eiweissgehalt aufgefallen, während in einem anderen Falle von Tripperpyelitis ihn die geringe Eiweisstrübung, trotz stattlicher Pyurie, befremdet hätte.

Nach unseren Erfahrungen ist die vermehrte Albuminmenge, sowohl in den Fällen idiopathischer, als auch in jenen der calculösen Pyelitis fast ausnahmslos, jedoch nur in den ersten Tagen der Krankheit nachweisbar gewesen, sobald aus dem Vorhandensein anderer Symptome, so der noch zu erwähnenden Eiterpfröpfe, der, wenn auch spärlichen Cylinder und Epithelien der Harncanälchen auf ein Ergriffensein des Papillartheiles der Niere geschlossen werden dürfte. Wir haben daher stets auf diese Erscheinung in Betreff der Diagnose Pyelonephritis grossen Werth gelegt, u. z. um so grösseren als es sich herausstellte, dass die Abnahme der Eiweissmenge Hand in Hand ging mit der Abnahme und dem Verschwinden der schon genannten morphotischen Elemente, über deren diagnostische Bedeutung doch kein Zweifel besteht.

Ein anderes Symptom, welchem gleichfalls nicht überall dieselbe Wichtigkeit beigemessen wird, stellt der Nachweis von cylindrischen Pfropfen dar, zu welchen sich die Eiterzellen bisweilen vereinigen, und die als Zeichen dafür dienen können, dass die ductus papillares mitergriffen sind. Von den allerneuesten Beobachtern finde ich bei *Dittel* (Handbuch der allgem. und speciell. Chirurgie red. von *Pitha-Billroth* III. Band, II Abth., pag. 77) bei Gelegenheit der Schilderung der Pyelitis 2. Grades, folgenden, auf unseren Gegenstand Bezug nehmenden Passus: „Mikroskopisch sieht man die Eiterkörperchen sehr deutlich und vollkommen contourirt; gewöhnlich sind 20 oder 30 Stück solcher Eiterkörperchen mit Schleim zu einem cylindrischen Gebilde zusammengebacken, welches Abgüsse oder Pfröpfe aus den katarrhalisch erkrankten Sammelröhren des Papillartheiles der Niere darstellt.“

Ultzmann hat erst in seiner letzten Arbeit über Pyelitis (Pyurie) diese Erscheinung als eine in diagnostischer Beziehung werthvolle bezeichnet, denn er sagt daselbst (l. c. pag. 33): „Mikroskopisch

findet man die Eiterzellen nicht selten zu kurzen cylindrischen Pfröpfen aggregirt, welche aus den ductus papillares der Niere herrühren und von grosser diagnostischer Wichtigkeit sind." In einer früheren, diesen Gegenstand betreffenden Arbeit (Zur Diagnose der Pyelitis, Med. Presse 1880) hat *Ultzmann* von diesen Eiterpfröpfen ausgesagt, dass sie nicht charakteristisch wären für die Diagnose „Pyelitis", indem sie auch aus der Prostata und den Drüschen des Blasengrundes abstammen können.

Bei anderen Autoren (*Lebert, Niemeyer, Seitz, Ebstein, Eichhorst, Strumpell, Rosenstein* u. a.) finden wir diese Pfropfe gar nicht erwähnt, und dennoch glaube ich, dass die Anwesenheit derselben, sowohl für die Differentialdiagnose „Pyelitis" gegenüber Cystitis, als auch für das gleichzeitige Vorhandensein einer Nephritis, i. e. einer Mitbetheiligung des Papillarkörpers der Niere von grossem Belang sei. Bei Blasencatarrhen vermochte ich diese Gebilde, namentlich die cylindrischen Formen, nicht zu entdecken, so sehr ich mich auch bemüht hatte beim Aufsuchen derselben; höchstens sieht man Conglomerate von Eiterzellen, die eine runde oder 4eckige Form darstellen. Ich sah diese cylindrischen Pfröpfe gewöhnlich im Beginne idiopathischer Pyelitis, ebenso bei der calculösen Form des oben genannten Leidens, u. z. immer in Gemeinschaft mit jener schon besprochenen Mehrausscheidung von Eiweiss, die auf eine Affection der Niere hinweist. Dieser Schluss war um so mehr gestattet als einerseits auch gleichzeitig einzelne Harncylinder und Epithelien der Harncanälchen immer nachweisbar waren, welche die Diagnose Pyelonephritis rechtfertigten und es andererseits sich herausstellte, dass mit dem Verschwinden der vermehrten Ausscheidung von Albumin und der letztgenannten morphot. Elemente (Harncylinder, Epithel. der Harncanälchen) auch die cylindrischen Eiterpfröpfe im Sedimente vermisst wurden; nur zuweilen kam es vor, dass in dem Harn neben den Eiterzellen durch längere Zeit noch das desquamirte Epithel der Sammelröhren nachweisbar war.

Von grosser Bedeutung für die Diagnose ist das Vorhandensein der eben angeführten Epithelien, die, wie die meisten Beobachter annehmen, den Sammelröhren entstammen. Es gibt gewisse Merkmale, an denen diese Gebilde zu erkennen sind, und dahin gehören die Grösse, Form, Farbe und Gruppirung derselben, wenn auch nicht jedesmal alle diese Zeichen in einem gegebenen Falle vereint vorkommen. Im Vergleiche zum Blasenepithel sind die uns beschäftigenden Gebilde viel kleiner, sie zeigen häufig ein feinkörniges Protoplasma, besitzen in der Regel einen deutlichen Kern, oft erscheinen sie gelblich oder braunlich tingirt, namentlich bei Pyelitis calculosa,

wodurch sie sich von den Eiterkörperchen und den kleinen (jüngeren) Formen des Plattenepithels aus der Blase etc. unterscheiden. In manchen Fällen fehlen alle eben angegebenen Zeichen, der Kern fehlt weil des Protoplasma undurchsichtig geworden, oder in eine homogene glänzende Masse sich verwandelt hat, die polyedrischen Formen mangeln, weil die Zellen gebläht erscheinen, die Tinction ist nicht vorhanden, so dass eine Unterscheidung von Eiterkörperchen und den jüngeren Formationen des Plattenepithels aus anderen Abschnitten der Harnwege sehr schwierig oder ganz unmöglich erscheint. In solchen Fällen gelingt es oft mehrere derartige Gebilde zu Gruppen vereinigt vorzufinden, und auf diese Weise, sobald sie in Röhrenform erscheinen, als desquamirtes Epithel der Sammelröhren zu erkennen. Es sind diese Gebilde von den eigentlichen Epithelcylindern gewöhnlich nicht schwer zu unterscheiden, indem bei diesen lezteren in der Regel eine hyaline Substanz als Grundlage, auf der die Epithelien sitzen, wenigstens an manchen Stellen sichtbar ist, und die cylindrische Form viel deutlicher hervortritt.

Betreffend die eben besprochenen Epithelien der Sammelröhren findet man bei *Niemeyer*, *Seitz*, *Oppolzer*, *Vogel*, *Fürbringer*, *Ebstein*, *Eichhorst*, *Strümpell*, *Rosenstein* gar keine Erwähnung, nur *Lebert* hat in seinem Lehrb. der spec. Pathol. und Therap. hervorgehoben, dass Nierenepithelien im Harne ein sehr brauchbares Zeichen für die Diagnose darstellen und ebenso hat *Ultzmann* in beiden genannten Arbeiten auf die Epithelien aus den Harncanälchen, u. z. aus den Sammelröhren hingewiesen.

Hingegen wird fast von sämmtlichen soeben angeführten Autoren auf den Befund von Epithel des Nierenbeckens, welches viele derselben durch beigegebene Zeichnungen illustriren, in Betreff der Diagnose Pyelitis, wie ich denke, ein zu hoher Werth gelegt.

So heisst es bei *Vogel* (l. c. pag. 698): „Unter den von der Pyelitis abhängigen Symptomen stehen oben an: dadurch hervorgerufene Veränderungen des Urines. Dieser enthält, wenigstens in acuten und noch einigermassen frischen Fällen meist abgestossenes Epithel des Nierenbeckens, welches charakterisirt ist durch zusammenhängende, oft dachziegelförmig über einander liegende, unregelmässig rundliche, bisweilen mit Ausläufern versehene Zellen.“

Oppolzer (l. c. pag. 266) sagt in dieser Beziehung: „Ueberall wo durch längere Zeit im Harnsedimente die charakteristischen dachziegelförmig über einander gelagerten, geschwänzten Epithelialzellen des Nierenbeckens vorgefunden werden, kann man auf die Gegenwart von Pyelitis schliessen etc.“

Auch *Niemeyer* (l. c. pag. 55) erwähnt die dachziegelförmig über einander gelagerten Epithelien aus dem Nierenbecken, die jedoch nur in manchen, aber nicht in allen Fällen vorzufinden waren.

Desgleichen hat *Seitz* (l. c. pag. 70) auf diesen Befund, betreffend die Differentialdiagnose zwischen Cystitis und Pyelitis, grosses Gewicht gelegt.

Von den neuesten Forschern haben *Ebstein* (l. c. pag. 29), *Eichhorst* (l. c. pag. 133 mit Abbildung Fig. 14), *Strumpell* (l. c. pag. 101, siehe Fig. 4) sich für das Vorhandensein dieser Elemente bei Pyelitis ausgesprochen, doch geschieht dies nicht von allen bedingungslos, denn es heisst bei *Eichhorst*: „Ganz besonderes Gewicht hat man auf Gegenwart von Epithelzellen des Nierenbeckens gelegt. Selbige zeigen in den tieferen Schichten Fortsätze und dachziegelförmige Anordnung. Freilich bedarf der diagnostische Werth dieser Zellen einiger Einschränkung. Einmal kommen sie im Sedimente nicht besonders häufig vor, ausserdem gleichen ihnen die tieferen Epithelschichten der Blase zum Verwechseln."

Bizzozero (klinische Mikroskopie pag. 199) bemerkt über diesen Gegenstand folgendes: „Da, wie wir schon bemerkt, kein bestimmter Unterschied zwischen den Epithelien dieser verschiedenen Regionen (Nierenbecken, Ureter, Harnblase) festzusetzen ist, so kann durch die blosse mikroskopische Untersuchung nicht entschieden werden, ob derlei im Harn aufgefundene Zellen etwa einem Katarrhe der Nierenbecken, oder der Harnblase u. s. w. zuzuschreiben sind."

Fürbringer erwähnt (l. c. pag. 165 sq.): „Noch in neuester Zeit spricht man viel von charakteristischen Formen und pathognomonischer Anordnung, speciell dachziegelförmiger Aufeinanderlagerung der Nierenbeckenepithelien, mit Unrecht etc."

Lebert und *Rosenstein* führen diese Nierenbeckenepithelien gar nicht an, und *Ultzmann* sagt in seiner ersten Arbeit (1880), dass die Nierenbeckenepithelien (geschwänzte, einfach und doppelt) bei der Pyelitis fehlen und dass dieses Epithel sich gar nicht von dem der Blase unterscheide. In seiner letzten Arbeit (1883) wird eines solchen Befundes gar nicht mehr gedacht. Ich muss gestehen, dass es auch mir, trotzdem ich mich seit vielen Jahren recht eingehend mit diesen Untersuchungen beschäftigt habe, nicht gelungen ist, mit Bestimmtheit die im Harnsedimente vorgefundenen Epithelien auf das Nierenbecken zu beziehen. Dachziegelförmig über einander gelagerte Epithelien finden sich zwar sehr häufig, doch sind dies fast immer polyedrische und nicht jene geschwänzten Formen, wie man sie abgebildet findet. Einzelne geschwänzte, in die Länge gezogene Epithelzellen habe ich wohl hie und da gesehen, sehr selten aber

ganze Gruppen in dachziegelförmiger Anordnung. Aus welchen Theilen des Harnapparates diese meist isolirten Epithelien abstammen ist wohl unmöglich zu bestimmen, da ausser den schon genannten Abschnitten der Harnwege auch gewiss noch die Urethra, namentlich bei Männern in Betracht kommt. Durchmustert man die einzelnen zelligen Gebilde, aus denen die so häufig im Harne nachweisbaren Urethralfäden bestehen, etwas genauer, dann zeigen sich gar nicht selten unter denselben auch in die Länge gezogene, geschwänzte Formen, die, wie ich mich oft überzeugt habe, auch isolirt im Harnsedimente bei derartigen Individuen vorkommen.

Ein sehr wichtiges Symptom, welches nur von einzelnen Beobachtern hervorgehoben wird stellt, bei der chronischen Form des Leidens die Polyurie dar. Es hat schon *Oppolzer* (l. c.) auf dieses Symptom hingewiesen und die Behauptung aufgestellt, dass die Harnmengen so gross sind, dass man, bevor man zur Harnanalyse schreitet, leicht auf das Vorhandensein eines Diabetes meliltus schliessen könnte. „Es ist höchst wahrscheinlich, dass eine grosse Reihe jener Fälle, welche die Alten als Diabetes insipidus anführen, nichts anderes waren, als chron. Pyelitiden, die nicht erkannt wurden.“

Von den andern Autoren, die ich schon wiederholt genannt habe, erwähnen einige dieser Erscheinung, während sie von mehreren nicht berücksichtigt wird. Zu den ersteren gehören: *Eichhorst, Fürbringer, Strümpell* und *Ultzmann*, zu den lezteren *Vogel, Niemeyer, Lebert, Seitz, Ebstein, Finger* und *Jürgensen*.

Eichhorst führt nur in aller Kürze an (l. c. pag. 133): „v. *Oppolzer* betont, dass die Harnmenge in der Regel vermehrt ist, ohne eigene Erfahrungen zu erwähnen.“ *Fürbringer* sagt: „Vor Allem fällt bei der chron. katarrhal. Pyelitis die häufige Steigerung seiner Menge, nicht selten auf das Doppelte der Norm, auf, eine Erscheinung, welche zum Theil durch begleitende Herzhypertrophie — eine Folge complicirender Schrumpfungsprocesse im Bereich der Nieren — ihre Begründung findet, im Uebrigen aber einer bestimmten Erklärung noch harrt. Man hilft sich mit der Annahme einer collateralen Hyperämie der vasa afferentia, oder einer Störung der neuerdings wieder durch *Ribbert* experimentell gestützten Resorption des Harnwassers seitens der Marksubstanz in Folge ihrer Erkrankung.“

Strümpell (l. c. pag. 103) scheint die Polyurie nur bei Complication mit Schrumpfniere beobachtet zu haben, *Ultzmann* hingegen (l. c. pag. 33) hebt hervor, dass bei chronischer Pyelitis jedesmal Polyurie als charakteristische Erscheinung nachweisbar sei. Die Erklärung sucht *Ultzmann* gleichfalls bald in einer Hyperteophie des Herzens, bald darin, „dass, da bei diesem Processe in besonderer

Weise die Marksubstanz und der Papillartheil der Niere mitergriffen sind, die osmotischen Processe und die im Verlaufe der Harncanälchen zu geschehende Reduction des Harnwassers nach dem Blute eine Störung erlitten haben".

Ich habe in mehreren Fällen von chronischer Pyelitis, von denen ich einen früher geschildert habe, gleichfalls ausnahmslos Polyurie nachgewiesen, ohne dass ich jedoch im Stande gewesen wäre irgend eine Veränderung am Herzen zu constatiren. Auf die *Reaction des Harns* ist, wie ich schon oben angedeutet habe, in diagnostischer Beziehung kein zu grosses Gewicht zu legen, wie dies fast übereinstimmend sämmtliche Beobachter, v. *Oppolzer* ausgenommen, zugestehen; nur in Fällen chronischer Pyelitis, wo die Reaction des Harns stets sauer bleibt, dürfte neben anderen schon erwähnten Symptomen dieses Zeichen zu verwerthen sein, da ich bei sehr lange dauernder Cystitis bisher niemals in der Lage war die sauere Reaction ausnahmslos zu constatiren.

Anlangend die Schmerzen kann in der That nicht geleugnet werden, dass bei sehr vielen Kranken die in den Lehrbüchern beschriebenen Nierenkoliken den dort geschilderten Verlauf und eine Ausstrahlung nach den angegebenen Richtungen zeigen, dass es jedoch hiervon Ausnahmen gebe, habe ich bereits früher durch ein Beispiel nachzuweisen gesucht, in diesem Falle war der Sitz der Schmerzen ein derartiger, dass weder ich, noch mein Consiliarius an eine Nierenkolik denken konnten. Ein anderesmal wieder geben die Kranken nach den Genitalien ausstrahlende Schmerzen, ja heftigen Harndrang etc. an, und doch liegt eine einfache Enteralgie zu Grunde, oder es handelt sich um eine Cardialgie, wie ich dies faktisch beobachtet habe. Die Innervation des Gefässsystems ist bei allen diesen Algien, mögen sie in welchem Unterleibsorgane immer ihren Sitz haben, gestört, der Puls ist klein, die Arterie gespannt, die Frequenz bald vermehrt, bald vermindert, so dass auch aus diesem Verhalten ebensowenig wie aus dem Eintreten von Ohnmachtsanfällen ein Schluss auf den Sitz des Leidens gestattet ist. Anders ist es freilich wenn es sich darum handelt die differentielle Diagnose zwischen pyelitis calculosa und idiopathica zu stellen, dann wird ganz entschieden die Berücksichtigung der Schmerzen von grossem Werthe für die Bestimmung der Art des Leidens sein, aber es ist hier namentlich die Intensität, welche die Entscheidung herbeiführt, indem ein starker Anfall für die erstere Affection und gegen die letztere sprechen wird.

Ein *sehr wichtiges Zeichen* für die Diagnose „Pyelitis", besitzen wir in dem Vorhandensein einer in der Nierengegend befindlichen Geschwulst, welche theils durch die Inspection, theils durch Pulpa-

tion und Percussion zu eruiren ist, und gar nicht selten Zu- und Abnahme ihres Umfanges zeigt, je nachdem der Inhalt des Tumors an der Entleerung behindert, oder diese möglich ist. Ich habe bisher 2mal Gelegenheit gehabt solche Fälle zu sehen, den einen Kranken, der an Calculose litt, vermochte ich nur durch kurze Zeit zu beobachten und ist mir über den weiteren Verlauf und Ausgang des Leidens nichts bekannt, weshalb ich auf denselben nicht näher eingehe; bei dem 2. Kranken, den ich vom Beginne der Affection bis zur vollkommenen Heilung verfolgen konnte, handelte es sich um einen Tumor in der Nierengegend, der in Folge länger dauernder Gonorrhoe entstand, und nach den vorhandenen Symptomen, sowie nach dem Verlaufe als dem Nierenbecken angehörend erachtet werden konnte. Bei der grossen Seltenheit derartiger Vorkommnisse will ich den Fall in aller Kürze schildern und hierauf die gestellte Diagnose zu begründen suchen.

H. A., 23. Jahre alt, Buchhalter, acquirirte im September 1881 eine Gonorrhoe, die durch 3 Wochen unter den gewöhnlichen Erscheinungen verlief, und von einem Collegen (Special. auf diesem Gebiete) mit Einspritzungen behandelt wurde. Anfangs October (8) wurde ich herbeigerufen, nachdem bei dem Individuum, welches bereits an spärlichen Ausfluss litt und die Krankheit ohne Complication zu überstehen alle Hoffnung hatte, plötzlich ein Schüttelfrost mit darauffolgenden hohem Fieber und heftiger Harndrang sich einstellten. Bald darauf (u. z. schon am folgenden Tage) kam es zu Schmerzen in der linken Nierengegend, welche beim Drucke sich empfindlich zeigte und sah sich infolge dessen der Patient genöthigt, unausgesetzt die rechte Seitenlage einzuhalten. Die Harnuntersuchung ergab die Zeichen einer Pyelitis, denn es liessen sich neben äusserst zahlreichen Eiterzellen, Nierenepithelien und einzelne Harncylinder constatiren, im Urin wurde Eiweiss jedoch in mässiger Menge vorgefunden.

Am 12. October wurde nur sehr wenig Urin entleert, der nur spärliche Eiterzellen und Blasenepithel zeigte, der Harndrang und die Fiebererscheinungen dauerten an, während die Schmerzen eine enorme Höhe erreichten und den Kranken Tag und Nacht nicht zu Ruhe kommen liessen, so dass ich gezwungen war dieselben durch subcutane Morphiuminjection zu mildern. Eine genaue Untersuchung der linken Lendengegend zeigte schon bei Inspection eine deutliche Prominenz, die beim Drucke sich sehr empfindlich erwies, es fehlte jedoch jede Veränderung der Haut und des Unterhautbindegewebes in der genannten Region. Bei der Palpation kam man unterhalb des linken Rippenbogens auf eine Geschwulst und bei der

Percussion auf eine Dämpfung, die sich auf 2 Querfinger nach Abwärts erstreckte und kaum die verlängerte Mammillarlinie nach Innen überschritt, das Percussionsergebniss war in jeder Lage, sowie in beiden Phasen der Respiration das gleiche geblieben. Am 13. und 14. derselbe Befund, eine Zunahme des Tumors lässt sich nicht erheben. Harnmenge gering (der Harn wurde leider nicht gesammelt), sehr spärliche Epithelien der Blase, einzelne Eiterkörperchen, Eiweiss nicht nachweisbar, Fieber, Anorexie. Am 15. October wurde ich bei meiner Morgenvisite mit der Nachricht überrascht, dass gegen Mitternacht, unter Abgang einer grossen Harnmenge, eine wesentliche Erleichterung eintrat, so dass Patient mehrere Stunden schlafen und auch Lageveränderungen vornehmen konnte. In der mir zugeschickten Urinprobe, die sehr trüb war, fand ich dieselben morphot. Elemente, die ich bereits früher angegeben (Eiterzellen, Nierenepithel und Harncylinder), Eiweiss liess sich deutlich auffinden. Das Fieber war geschwunden, die Geschwulst vermochte ich weder durch Percussion, noch durch Palpation nachzuweisen. Bis zum 19. October befand sich der Kranke vollkommen wohl, es fehlte fast alle Schmerzhaftigkeit in der Nierengegend, es fehlte das Fieber, der Tumor. Hierauf trat allmälig dasselbe Krankheitsbild auf, welches zur vollen Entwicklung 48 Stunden benöthigte und durch weitere 3 Tage, während welcher ein spärliches, klares Secret entleert wurde, und die Geschwulst zu gleicher Ausdehnung heranwuchs, fast in derselben Intensität wie das erste Mal bestand. Am 24. October erfolgte abermals Entleerung eines reichlichen trüben, Harns mit wesentlicher Erleichterung und Abnahme aller Erscheinungen. Noch 2mal, u. z. am 31. October und 4. November kam es zu den geschilderten Symptomenbilde (Oligurie, enorme Schmerzhaftigkeit und Geschwulstbildung in der Nierengegend), während in der Zwischenzeit das Individuum frei von jeder Beschwerde blieb. Trotz der mehrtägigen Pausen kam der Kranke in seinen Kräften sehr herab, und bot die Zeichen tiefer Anaemie dar, so dass ich an die Etablirung eines schweren Nierenleidens dachte und eine ungünstige Prognose stellte. Bis Mitte December liessen sich durch Untersuchung des Harns die Zeichen der Pyelitis constatiren, obgleich das Sediment immer spärlicher wurde, von da ab wurden nur einzelne Eiterzellen vorgefunden, deren Nachweis durch mehrere Monate geführt werden konnte. Patient hat jedoch, schon vom Monate Jänner 1882 an, in seiner Erholung erfreuliche Fortschritte gemacht und von den so schweren Leiden seiner Harnorgane, wie eine nachträglich mehrmals vorgenommene Untersuchung ergab, keinen nachweisbaren bleibenden Nachtheil davongetragen.

In Betreff der Begründung der Diagnose dürfte wohl der Hinweis auf jene früher schon hervorgehobenen differentiellen Momente genügen. Die Anwesenheit der genannten morphot. Elemente und der Geschwulst in der Nierengegend genügten wohl Cystitis, als alleinige Affection, auszuschliessen (denn dass sie mit vorhanden war ist wohl zweifellos). Dass man die bei der Inspection sowohl wie bei der Palpat. und Percussion sich darbietende Geschwulst in der erwähnten Weise, und nicht etwa als Perinephritis, zu deuten habe, dafür sprach wohl ebenso die beobachtete Zu- und Abnahme, als auch der günstige Verlauf, und schliesslich der mikroskop. Harnbefund, da bei einer Perinephritis, abgesehen davon, dass sich dann Veränderungen der Haut und des Unterhautbindegewebes eingestellt hatten, wenigstens die meisten, wenn nicht alle eben angeführten Symptome gefehlt haben würden.

Ich habe mich vergeblich bemüht ähnliche Beobachtungen, wenn wir das ätiologische Moment berücksichtigen, in der Literatur aufzufinden. Es wird zwar von mehreren schon genannten Autoren, die über Pyelitis handeln, hervorgehoben, dass Geschwulstbildung in der Nierengegend bisweilen beobachtet worden sei, es wird auch erwähnt, dass Zu- und Abnahme des Umfanges des Tumors, entsprechend der Behinderung und dem Freiwerden der Harnpassage constatirt werden konnte; doch beziehen sich, wie ich glaube, alle diese Fälle auf andere ursächliche Momente der Pyelitis. So betraf der von *Basham* (Lancet 1860) geschilderte Fall eine nach Dysenterie sich bildende Nierenbeckenentzündung, und bei der Beobachtung von Caffe (Gaz. des hôpit. 1855) handelte es sich um eine Calculose.

In den zahlreichen Fällen von Pyelitis und Pyelonephritis, die sich während des Bestehens und nach Ablauf einer Gonorrhoe entwickelten, und von *Zeissel* (Oest. Zeitsch. für prakt. Heilkunde 1871), *Finger* (Wiener med. Presse 1880) und *Fürbringer* (l c.) geschildert werden, ist meines Wissens von einer ähnlichen Geschwulstbildung nicht die Rede weshalb mir dieser Fall, der auch des günstigen Ausganges wegen Interesse darbietet, der Mittheilung werth erschien.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

BEITRAG ZU DEN BILDUNGSFEHLERN DES HERZENS.

Von

Dr. ALOIS EPSTEIN,

a. ö. Professor der Kinderheilkunde an der deutschen Universität in Prag.

Hierzu Tafel 12.

I.

Transposition der Aorta und Pulmonalarterie ohne Septumdefect; Persistenz des Isthmus aortae und des Ductus arteriosus.

Wenn wir die reichhaltige Casuistik der angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens aufsuchen, so begegnen wir häufig der Schilderung verschiedener Abnormitäten in der Lagerung der grossen arteriellen Gefässstämme. Besonders ist die anomale Rechtslagerung der Aorta, deren Ostium je nach dem Grade der Verschiebung zwischen beide Ventrikel fällt oder sich vollends im rechten Ventrikel befindet, ein bei Defecten des Kammerseptums sehr häufig vorkommender Befund. Die Combination der abnormen Stellung der grossen Gefässstämme mit Defecten des Septum ventriculorum hat *Rokitansky* [1]) auf genetischem Wege erklärt, indem er auf Grund der embryologischen Forschung und an der Hand pathologischer Objecte die innigen Beziehungen zur Kenntniss brachte, welche zwischen der Entwicklung der Kammerscheidewand und der Theilung des Truncus arteriosus communis bestehen.

Wenn wir diese Fälle einer abnormen Lagerung der grossen Herzarterien, bei welchen von einzelnen Autoren die Bezeichnung „Transposition" im weiteren Sinne ebenfalls angewendet worden ist, ausschliessen und diesen Terminus im Sinne der neueren Autoren

1) Die Defecte der Scheidewände des Herzens, Wien 1875.

nur auf jene Abweichung vom Normaltypus beschränken, bei welcher die Aorta aus dem von den Hohlvenen gefüllten *rechten* und die Lungenarterie aus dem von den Lungenvenen gespeisten *linken* Herzventrikel hervorgeht, so ist die Zahl der einschlägigen veröffentlichten Beobachtungen im Verhältniss zu den übrigen Typen der Herzmissbildungen eine ziemlich kleine *Rauchfuss*,[1]) welcher das zerstreute Materiale mit gewohnter Gründlichkeit sichtete, stützt sich in der Bearbeitung dieses Capitels auf 22 aus der Literatur bis 1878 gesammelte und 3 Fälle eigener Beobachtung. Zu diesen 25 Fällen von *„vollständiger Transposition“* der grossen Arterienstämme des Herzens — wie *Rauchfuss* die Transpositionen im engeren Sinne nennt — sind meines Wissens vier neuere Fälle (*Etlinger*,[2]) *Holl*[3]) und *Marchand*[4])) hinzugekommen.

Bevor ich an die Mittheilung des von mir beobachteten Falles gehe, sei es mir gestattet, die wichtigsten anatomischen und klinischen Merkmale des in Rede stehenden Bildungsfehlers hervorzuheben. Es ist dies schon deshalb nothwendig, weil mein Fall in mehrfacher Beziehung durch seine anatomische Varietät und die da durch bedingte Eigenthümlichkeit des functionellen Verhaltens der Blutcirculation von den übrigen Fällen dieser Art sich unterscheidet.

Wenn von den verschiedenen Complicationen abgesehen wird, welche bei der Transposition der grossen Herzarterien vorkommen können und unter welchen namentlich Defecte des Septum ventriculorum und Stenose der Art. pulmonalis häufiger erscheinen, und wenn wir uns an die möglichst reinen und uncomplicirten Fälle dieser Art halten, so lassen sich aus den vorliegenden Befunden, sofern sie vollständig sind, folgende anatomische Verhältnisse zusammenfassen.

In allen Fällen findet sich die Angabe, dass das rechte Herz weiter und dickwandiger sei als das linke. *Walshe*[5]) hebt für die von ihm gesammelten Fälle die Eigenthümlichkeit hervor, dass der rechte Ventrikel in seinem Baue, in Bezug auf Dicke seiner Wand und die Entwicklung der Papillarmuskeln als linker imponire, während der letztere in seiner Entwicklung und Dimension zurücktrete. Die Ursache dieses Verhaltens ist sehr naheliegend. Das rechte Herz

1) *Rauchfuss*, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens etc. *Gerhardt*'s Handb. d. Kinderkrankh., IV. Bd., I. Abth., S. 107

2) Zwei Fälle. Berl. klin. Wochenschr., 1882, Nr. 26 und Arch. f. Kinderheilk., Bd. VI., S. 117.

3) Wiener medic. Jahrb. 1882, S. 503.

4) *Ahlfeld*'s Berichte aus der geb. gyn. Klinik zu Giessen, 1883, S. 267, Fall II.

5) *Walshe*, Ein Fall von Cyanose, Journ. f. Kinderkrankh. 1844, S. 305.

hat einen ungleich grösseren Theil der Arbeitsleistung, als unter normalen Verhältnissen zu versehen, indem es nicht nur das gesammte Körpervenenblut aufnimmt, sondern auch durch die transponirte Aorta das Blut in den Körper treibt. Der rechte Ventrikel steht demnach unter Aortendruck. Dagegen besorgt das linke Herz ausschliesslich den Lungenkreislauf. — Das Foramen ovale wird meist als in verschiedenem Grade offen stehend angegeben; doch ist zu bemerken, dass bei dem Alter, in welchem die meisten Kinder zur Obduction gelangten, die Persistenz desselben auch unter normalen Verhältnissen des Herzens einen häufigen Befund bildet. Trotzdem nehmen die meisten Autoren an, dass in Folge der Ueberlastung des rechten Herzens ein Ueberströmen des venösen Blutes aus dem rechten Vorhofe in den linken zum Zwecke des Ausgleiches stattfinden müsse. — Der Ductus Botalli zeigt kein constantes Missverhältnis; seine Weite und Beschaffenheit entspricht gewöhnlich dem Alter des Kindes und er ist entweder noch durchgängig (bei Kindern unter 4 Wochen) oder in Involution begriffen oder gänzlich verschlossen.

Die Circulation muss sich bei der Transposition der arteriellen Gefässstämme nach der Geburt des Foetus ganz merkwürdig umgestalten. Das durch die beiden Hohlvenen dem rechten Herzen zufliessende venöse Blut wird durch die Aorta nach der Peripherie getrieben, kehrt wieder dahin zurück und tritt denselben Weg wieder von Neuem an. Das linke Herz empfängt arterielles Blut aus den Lungenvenen und treibt dasselbe durch die Lungenarterie in die Lungen wieder zurück. Während unter normalen Verhältnissen der Blutumlauf des Körpers eine geschlossene Bahn darstellt, in welche der Lungenkreislauf zusammenhängend eingeschaltet ist, haben wir es bei der Transposition mit zwei von einander getrennten Stromgebieten zu thun, einem grossen in sich geschlossenen (venösen) Körperkreislauf und einem getrennten kleinen (arteriellen) Lungenkreislauf. Das Blut des grossen Kreislaufs wird mit jedem Umlaufe so zu sagen immer venöser, das des Lungenkreislaufs womöglich noch arterieller.

Da jedoch die mit dieser Missbildung geborenen Kinder nicht sofort asphyktisch zu Grunde gehen, wie dies unter derartigen Verhältnissen der Circulation zu erwarten wäre, sondern durch kürzere oder längere Zeit am Leben erhalten bleiben, so ist das Vorhandensein irgendwelcher Verbindungswege zwischen dem venösen und arteriellen Stromgebiete wahrscheinlich, wenn sie auch bisher nicht genügend gekannt sind. Hauptsächlich wirft sich die Frage auf, in welcher Weise den Körpergeweben oxydirtes Blut zugeführt, d. h.

auf welchem Wege dem venösen Aortenblute arterielles Blut beigemischt wird. *H. Meyer* [1]) zwingt sich zu der Annahme, dass während der Zusammenziehung der Vorkammern einiges Blut durch das offenstehende Foramen ovale aus der linken Herzseite in die rechte hinüberströmt nnd in die Aorta gelangt. Dieser Annahme muss entgegnet werden, dass, wenn überhaupt eine Strömung durch das eirunde Loch stattfindet, dieselbe sowohl aus anatomischen (Richtung der Klappe) als wahrscheinlich auch physikalischen Gründen (höherer Druck im rechten Vorhof) nur von rechts nach links wie im Foetalleben, nicht aber umgekehrt stattfinden könne. Was den Ductus arteriosus betrifft, so würde allerdings die ursprüngliche Bestimmung desselben, die Verbindung zwischen Lungenarterie und Aorta zu vermitteln, darauf hinweisen, dass durch diesen Verbindungsgang aus dem linken Herzen arterielles Blut in die transponirte Aorta gelangen könnte. Doch sprechen die anatomischen Befunde nicht zu Gunsten einer solchen Annahme. In den meisten Fällen ist derselbe, wie schon bemerkt, in Rückbildung begriffen und bei älteren Kindern (Nr. 6, 7, 8 der *Meyer*'schen Zusammenstellung) ganz geschlossen. *Walshe* (l. c.) glaubt sogar, dass die Transposition sich häufig mit einer Unwegsamkeit des Ductus Botalli verbinde und ein Hinderniss sei für die Vermischung des venösen mit arteriellem Blute. *Tiedemann*, [2]) welcher in einem Falle die Bronchialarterien auffallend entwickelt vorfand, vermuthet, dass die Bronchialvenen dem rechten Herzen arterielles Blut zuführen und dass auf diese Weise sauerstoffhältiges Blut in die Aorta beigemischt werde.

In klinischer Beziehung geht aus der vorliegenden Casuistik Folgendes hervor. Die Lebensdauer der mit dieser Missbildung geborenen Kinder ist gewöhnlich eine sehr kurze; die meisten sterben in den ersten Lebenswochen. Unter den Todesursachen werden Atelektase, Bronchitis, Convulsionen, Darmkatarrh, Blutungen erwähnt. *Rauchfuss* glaubt, dass es sich in solchen Fällen weniger um Stauungseffecte handle, für welche in der That, falls nicht anderweitige Complicationen (Stenosen an den arteriellen oder venösen Ostien) vorhanden sind, kein Grund besteht, sondern dass in Folge der raschen Sauerstoffverarmung eine Veränderung des Blutes eintrete. Die constanteste Erscheinung während des Lebens ist Cyanose. Die physikalische Untersuchung ergab in einigen Fällen Verbreiterung der Herzdämpfung, normale Herztöne oder ein systolisches Geräusch, subnormale Temperatur.

---

1) Hermann *Meyer*, Ueber die Transposition etc. *Virch.* Arch., Bd. XII, S. 377.
2) Citirt bei *Rauchfuss*, S 114.

Ich übergehe nun zur Mittheilung des auf meiner Klinik beobachteten Falles.

Z. No. 2350 Seidel Josef, geboren am 31. October 1885 auf der I. geburtshilflichen Klinik, wurde am 12. November mit seiner Mutter in die Findelanstalt aufgenommen. Letztere war eine 34jährige Zweitgebärende mit rachitisch deformirtem Thorax. Die Geburt des Kindes war nach 7 Stunden normal erfolgt. Initialgewicht 3050 Gm. Am Aufnahmstage (13. Lebenstage) ist folgender Befund notirt: Mässig kräftiges Kind von 50 Cm. Körperlänge, 32 Cm. Kopfumfang, 32 Cm. Brustumfang und 3000 Gm. Körpergewicht. Starke Cyanose am ganzen Körper, besonders im Gesichte und an den sichtbaren Schleimhäuten. Kurzer Husten. Athmung frequent, stossweise erfolgend, starke Einziehung der unteren Thoraxgegend bei der Inspiration. Die Percussion über beiden Lungen gedämpft-tympanitisch. Das Athmungsgeräusch schwach, oberflächlich, das Inspirium ohne vesiculären Charakter. Die Herzdämpfung in der Breiten- und Längendimension vergrössert, überragt jedoch nicht den rechten Sternalrand. Herzimpuls weder sichtbar noch tastbar, Töne rein. — Das Kind schreit mit lauter, etwas heiserer Stimme. Abschuppung der Haut am Stamme. Nabelfalte in geringem Grade excoriirt. Die Haut des Gesässes geröthet.

Um Wiederholungen zu vermeiden, resumire ich die Notizen der Krankengeschichte. Die Cyanose hielt stetig an, änderte jedoch ihre Intensität und war manchmal stärker oder schwächer ausgesprochen. Die wiederholt vorgenommene physikalische Untersuchung der Brustorgane ergab im Ganzen keine wesentliche Aenderung des am Aufnahmstage constatirten Befundes, nur dass die Herzaction in den folgenden Tage, kräftiger und frequenter wurde. Die flache Respiration bei gedämpften Percussionsschall über den Lungen erhielt sich. Dabei kurzer, häufiger Husten bei fehlenden Rasselgeräuschen und normaler Temperatur. Die Auscultation des Herzens ergab stets reine Töne über allen Ostien. Von Seite der Verdauungsorgane keinerlei Functionsstörungen. Das Kind trank etwas mühsam, nahm jedoch bis zum 24. Nov. an Körpergewicht (3250 Gm.) zu. An diesem Tage ist folgendes notirt: Um $5\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags trat bei dem Kinde, das bisher keinerlei Aenderung seines Zustandes dargeboten hatte, plötzlich eine Aenderung des Respirationstypus auf. Die Respiration ist mühsam, das Exspirium stöhnend, das Inspirium kurz, hastig; dabei wird der Thorax nicht bewegt, nur macht sich eine starke inspiratorische Einziehung der Rippenbögen bemerkbar. Athmung 100—110, Herzschlag kräftig, ungemein frequent, nicht zählbar. Die Cyanose hat zugenommen, die Hautdecken sind kühl, die Extremitäten schlaff, die Bulbi nach aufwärts rotirt, die Pupillen weit, der Gesichtsausdruck ängstlich, deutliches Schnappen nach Luft. Percussionsschall über den Lungen gedämpft, keine Rasselgeräusche. Die Application eines Senfbades ist ohne Erfolg. Um $6\frac{1}{2}$ Uhr ist die Athemnoth noch grösser, die Hautdecken kalt. Einhüllung in warme Tücher, Wärmflasche, Aethertropfen. Um $7\frac{1}{4}$ Uhr Dyspnoe andauernd. Mund geöffnet, Lippenspalte nach rechts verzogen. Krampfartige Bewegungen der Extremitäten, namentlich der rechten Seite, leichte Contraktur der Muskulatur derselben. Im Laufe der Nacht nimmt die Intensität der Erscheinungen ab. Gegen Morgen nimmt das Kind wieder die Brust.

26. Nov. Gestern ist kein neuer dyspnoischer Anfall aufgetreten. Athmung weniger frequent. Starke Cyanose. Stimme heiser, häufiges Aechzen.

Herzimpuls unterhalb des Schwertfortsatzes sichtbar. Ueber dem Herzen klappende Töne. Während der Morgenvisite wird bemerkt, dass die Athmung aussetzend wird und längere Athempausen auftreten, die von 5—6 rasch aufeinanderfolgenden Respirationszügen gefolgt sind.

27. Nov. Das Kind ist somnolcut, reagirt wenig auf Reize. In der reg. epigastrica die Herzerschütterung sichtbar. Bei Auscultation an der Herzspitze erscheint der systolische Ton unrein. Die Athmung wechselt ihren Typus. Zeitweise deutliches *Cheyne-Stokes*'sches Phaenomen, zeitweise Typus des terminalen Athmens (vereinzelte schnappende tiefe Inspirationen und darauf folgende lange Athempausen), oder unregelmässiger Wechsel von Apnoe und Respirationeu verschiedener Intensität. Cyanose deutlich, dabei tritt starke Anaemie in Erscheinung. Percussionsschall l. h. u. tympanitisch. Zwerchfellsstand rechts an der 8. Rippe. Leber tief herabgesunken, ihr harter Rand in der Höhe des Nabels tastbar. Die Bauchdecken sind sehr schlaff, so dass die Organe (Leber, Milz, Nieren) deutlich getastet werden können.

Das Kind starb in der Nacht auf den 28. Nov. Die klinische Diagnose lautete: Vitium cordis congenitum, Atelektasis pulmonum.

Die Section der Leiche wurde am 29. Nov. Vormittags im deutschen pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen, dessen Vorstand, Herr Prof. *Chiari*, mir freundlichst das missgebildete Herz zur Verfügung stellte. Der dort erhobene Sectionsbefund lautet:

Der Körper 49 Cm. lang, 2920 Gm. schwer, wohlgebildet, mässig gut genährt. Die Hautdecken allenthalben leicht cyanotisch verfärbt. Der Nabel vollkommen geschlossen. Die weichen Schädeldecken blutreich. Das Schädeldach entsprechend gross. Die inneren Meningen sowie das Gehirn sehr blutreich. In den basalen Sinus postmortal geronnenes Blut. Die Schilddrüse von normaler Grösse und Beschaffenheit; ebenso die Thymus. In der Trachea reichlicher dickflüssiger Schleim. Ihre Schleimhaut, sowie jene des Larynx und Pharynx ziemlich stark geröthet. Die Schleimhaut des Oesophagus blass. Die Lungen frei, normal gelappt, blutreich, grösstentheils lufthältig, in den Unterlappen stellenweise atelektatisch, an den Rändern gedunsen. Bei Druck entleert sich aus den Bronchien schaumige, serös-schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut der letzteren intensiv geröthet.

Im Herzbeutel etwas klares Serum. Das Herz in allen seinen Theilen dilatirt, seine Wandungen, namentlich aber die der Ventrikel beträchtlich verdickt. Das Verhältniss zwischen der Wanddicke des rechten und linken Ventrikels den gewöhnlichen Verhältnissen entsprechend. In den Herzhöhlen sehr reichliche postmortale Blutcoagula. Das Herzfleisch blass, stellenweise gelblich gefleckt. Die mikroskopische Untersuchung desselben liess die Muskelfasern als von reichlichen Fettröpfchen durchsetzt erkennen.

An dem Ursprunge der grossen arteriellen Stämme vollständige Transposition. Aus dem rechten Ventrikel entspringt die Aorta, aus dem linken die Arteria pulmonalis und liegen die beiden Gefässe in einem Niveau neben einander. Die innere Peripherie der Art. pulmon. über den Klappen beträgt 3 Cm.; die innere Peripherie der Aorta über den Klappen 1·7 Cm. Der weitere Verlauf der beiden Gefässe, die Theilung der Arteria pulmonalis und der Ursprung der Carotiden und der Arteriae subclaviae aus der Aorta lässt keine Abnormitäten erkennen, nur ist der Isthmus der Aorta deutlich ausgesprochen und bloss für eine 3 Mm. dicke Sonde

durchgängig. Der persistirende, etwa 1 Cm. weite Ductus arteriosus Botalli entspringt von der Theilungsstelle der Art. pulmonalis und inserirt sich unterhalb des Isthmus an der Aorta, so dass die Aorta descendens als directe Fortsetzung des Stammes der Art. pulmonalis erscheint. Das Foramen ovale offen in der Art, dass auch eine dicke Sonde von rechts hinten nach links vorn durch das Septum atriorum geführt werden kann, bei der Ansicht des gespannten Septums jedoch von rechts und links her dasselbe als complet erscheint. Das Septum ventriculorum von gewöhnlicher Beschaffenheit. An demselben auch eine Pars membranacea ausgesprochen. Am Ostium venosum dextrum eine typische Valvula tricuspidalis mit einem vorderen, medialen und hinteren Zipfel. Am Ostium venosum sinistrum eine typische Valvula bicuspidalis mit einem vorderen und hinteren Zipfel. Im Ostium arteriae pulmonalis 3 Klappensegel u. z. ein hinteres, ein rechtes und ein linkes. Im Ostium aorticum eine rechte, eine linke und eine vordere Klappe. Aus dem Sinus der rechten Klappe entspringt die Art. coronaria dextra, aus dem Sinus der link n die coronaria sinistra, welche letztere vor dem Ursprungsstücke der Art ria pulmonalis in den Sulcus horizontalis sin verläuft. Die genauere Bestimmung der Lage der Pars membranacea septi ergibt, dass sich dieselbe im rechten Ventrikel an der Grenze der Insertionsbasis des vorderen und medialen Tricuspidalzipfels, im linken Ventrikel gerade unter der Mitte der Insertion der hinteren Pulmonalklappe befindet. Die Venenstämme am Herzen normal inserirt. Die Configuration des Musculatur an der Innenfläche der Atrien und Ventrikel, so namentlich die der Papillarmuskeln wie gewöhnlich.

Die Leber vergrössert, hellbraun. Mikroskopisch stärkere Fettinfiltration der Leberzellen. In der Gallenblase helle, zähe Galle. Die Milz entsprechend gross, blutreich. Der Harnapparat und die Geschlechtsorgane nicht weiter verändert. Die Schleimhaut des Magens von zahlreichen Ecchymosen durchsetzt, jene des Dünndarmes blass. Im Dickdarm die Follikel allenthalben geschwellt, die Schleimhaut stellenweise geröthet. Das Pancreas blutreich. Die Nebennieren nicht verändert.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Transpositio aortae et arterias pulmonalis.* Persistentia ductus arteriosi Botalli et isthmi aortae. Foramen ovale apertum. Hypertrophia excentrica cordis totius. Hyperaemia mechanica universalis. Degeneratio adiposa myocardii. *Atelektasis pulmonum partialie* cum emphysemate. Steatosis hepatis. Enteritis follicularis intestini crassi

Zur Veranschaulichung der am Herzen vorgefundenen wichtigeren Verhältnisse diene die Figur 1, welche die Lagerung und den Verlauf der aus den Ventrikeln entspringenden Gefässstämme darstellt.

Aus dem mitgetheilten Sectionsbefunde ist ersichtlich, dass es sich bei unserer Missbildung nicht allein um eine Transposition der arteriellen Gefässstämme handelt, sondern dass ausserdem zwei andere wichtige Anomalien vorliegen, von denen jede an sich, weil von wesentlicher Bedeutung für den Herzmechanismus und den Blutumlauf, in anatomischer und klinischer Hinsicht eine eigene Stellung in der Lehre von den angeborenen Herzfehlern einnimmt. In der That haben sich auch die Circulationsverhältnisse in unserem Falle

in ganz eigenthümlicher und von den gewöhnlichen Fällen der Gefässtransposition verschiedener Weise herausgebildet, so dass wir schon auf diesen Umstand hin behaupten dürfen, dass es sich nicht, wie in so zahlreichen Fällen der Herzmissbildungen, um eine untergeordnete Combination hinzutretender Anomalien, sondern um ein Nebeneinandersein mehrerer wichtiger und bestimmender Entwicklungsstörungen handelt. Es ist wohl kein Zweifel, dass die Coincidenz derselben nicht zufällig ist und ein genetischer Zusammenhang zwischen ihnen besteht, aber anderseits ist aus der bisher vorliegenden Casuistik die Thatsache zu entnehmen, dass eine jede der gleich näher zu besprechenden Anomalien einen seltenen Befund bei der Transposition bildet und deshalb auch nicht als in einem unbedingt nothwendigen causalen Zusammenhange mit derselben stehend aufgefasst werden kann. Für das gleichzeitige Vorkommen beider neben der Transposition finde ich in der mir zugänglichen Literatur keinen analogen Fall. Als einigermassen nahestehend möchte ich nur zwei Fälle anerkennen. Bei dem einen (4 Monate alter Knabe) von *Rokitansky*[1]) mitgetheilten lag Transposition der arteriellen Gefässstämme. Offenstehen des Foramen ovale und Persistenz des Isthmus vor. Dagegen verhielt sich der Ductus arteriosus, von dem keine Erwähnung geschieht, wahrscheinlich normal involvirt. Ausserdem unterscheidet sich dieser Fall durch den Defect des vorderen Kammerseptum von dem unserigen. Der zweite Fall (neugeborenes Kind) wird von *Rauchfuss*[2]) kurz beschrieben. Es bestand Transposition beider *Herzhälften* nebst *zugehörigen* Arterien- und Venenstämmen, hochgradige Verengerung des Isthmus aortae und Persistenz des Ductus arteriosus.

Die Abbildung unseres Falles zeigt, wie die aus dem rechten Ventrikel entspringende Aorta den Aortenbogen bildet, aus welchem in normaler Weise der Truncus anonymus d., die Carotis s. und Subclavia s. hervorgehen, und sich sodann vor dem Uebergange in die Aorta descendens in auffallender Weise verengt. Die Stenose des Gefässes betrifft den zwischen dem Abgang der A. subclavia sin. und dem Ductus arteriosus gelegenen Aortenabschnitt, liegt also nach der von *Hamernik* aufgestellten und von den folgenden Autoren beibehaltenen Eintheilung der im Bereiche der Einmündung des Ductus arteriosus vorkommenden Verengerungen oder Verschliessungen der Aorta *über* der Insertion desselben. Die bezeichnete Stelle, an welcher das Aortenrohr verengert erscheint, entspricht genau dem in

1) Die Defecte der Scheidewände des Herzens, 9. Fall.
2) *Gerhardt's* Handb., IV. Bd., 1. Abth., S. 137, Anmerkung.

einer frühen Zeit des Foetallebens normal vorhandenen engen Schaltstücke zwischen Aortenbogen und Aorta descendens, welches als Isthmus aortae bekannt ist und sich erst in der späteren Foetalperiode, vollends aber erst nach der Geburt zu dem entsprechend weiten Aortenlumen erweitert. Bleibt nun dieser foetale Zustand, wie in unserem Falle, auch im späteren Leben erhalten, so entsteht daraus jene anatomisch und klinisch interessante Form von Stenose der Aorta, welche ihrem ursprünglichen Wesen nach als Hemmungsbildung aufgefasst, d. i. auf die Persistenz des Isthmus aortae zurückgeführt wird. Wie *Eppinger*[1]) in einer diesen Gegenstand erschöpfend behandelnden Abhandlung darlegte, hängt der Sitz, die Hochgradigkeit und das weitere Verhalten dieser Stenosen von verschiedenen Verhältnissen, so namentlich von der höheren oder tieferen Einsenkung des Isthmus in den Lungenarterienbogen, von dem Zuge des schrumpfenden Botallischen Ganges und hinzutretenden entzündlichen Vorgängen in der Gefässwand ab. In unserem Falle spricht der typische Sitz der Stenose, das Offensein des Botallischen Ganges, der Mangel von Entzündungserscheinungen (die Intima ist vollständig glatt), sowie die Complication mit der Transposition der arteriellen Gefässstämme ganz entschieden dafür, dass eine reine Persistenz des Isthmus vorliegt und die Verengerung der Aorta durch keinerlei anderweitige Einflüsse bedingt wurde.

Neben dieser Hemmungsbildung finden wir in unserem Falle noch eine zweite, die in der Abbildung sofort auffällt. Die aus dem linken Ventrikel entspringende Lungenarterie steigt nach Abgabe ihrer beiden Lungenäste weiter in die Höhe und übergeht, nachdem sie den Isthmus aortae aufgenommen, in einem breiten Bogen direct in die Aorta descendens. Der Ductus arteriosus, d. i. der zwischen der Theilungsstelle der Lungenarterie und der hinteren Mündung des Isthmus befindliche Gefässabschnitt macht sich bloss durch seinen schon makroskopisch verschiedenen anatomischen Bau, jedoch nicht durch den Unterschied seiner Lichtung kenntlich. Das Gefüge desselben erscheint weniger elastisch, bei durchfallendem Lichte von Blutfarbstoff imbibirt, die Intima in longitudinaler Richtung zart gefaltet. Von diesen Structurverhältnissen, welche den arteriösen Gang auszeichnen, abgesehen, kann man sagen, dass die absteigende Aorta eine unmittelbare Fortsetzung der Lungenarterie darstellt, wie dies auch im foetalen Leben der Fall ist. Wir brauchen uns nur zu erinnern, dass das Blut der Pulmonalarterie durch den weiten Ductus Botalli in die Aorta descendens strömt, während das Blut der Aorta

1) Prager Vierteljahrsschrift, 112 Bd., S. 31.

ascendens grösstentheils nur in die Arterien des Kopfes und der oberen Extremitäten gelangt. Nach der Geburt wird durch die Aspiration der Lungen die Blutbahn vom Ductus Botalli abgelenkt, welcher alsbald verödet und undurchgängig wird und gleichzeitig erweitert sich jenes enge Gefässstück, der Isthmus aortae, zu dem Durchmesser der normalen Aorta. Die Aorta descendens empfängt dann ausschliesslich ihr Blut von der Aorta ascendens, während die Lungenarterie bloss den Lungenkreislauf besorgt.

Die Persistenz des Isthmus aortae und des Ductus arteriosus bilden, wie schon bemerkt, in unserem Falle von Transposition der Arterienstämme eine seltene Complication, die aber noch interessanter erscheint, wenn wir die dadurch bedingten Circulationsverhältnisse, welche von jenen der gewöhnlichen Fälle von Transposition wesentlich abweichen, näher berücksichtigen. Entsprechend dem foetalen Zustande der grossen Gefässstämme hat sich auch nach der Geburt in denselben die foetale Blutströmung erhalten, die aber wegen der gleichzeitig vorhandenen Transposition einen eigenthümlichen Charakter annimmt. Indem ich auf die früher gemachten Bemerkungen über den Blutumlauf bei dieser Missbildung verweise, glaube ich, dass sich im vorliegenden Falle die Circulation in der Weise verhielt, dass Kopf und obere Extremitäten aus dem Arcus aortae mit *venösem* Blute versorgt wurden, während Rumpf und untere Extremitäten vorwiegend mit *arteriellem* Blute aus der Arteria pulmonalis (durch den offenen Ductus Botalli) gespeist wurden, dem sich nur eine kleine Menge venösen Blutes durch den Isthmus hinzugesellte. Der Lungenkreislauf verhält sich wie in den übrigen Fällen der Transposition, indem die Lungenarterie durch ihre beiden Aeste *arterielles* Blut in die Lungen führt. Die Persistenz des Isthmus und Ductus arteriosus bildete in unserem Falle insofern eine Correctur der Transposition, dass wenigstens der unteren Körperhälfte durch die Aorta descendens arterielles (beziehungsweise gemischtes) Blut zugeführt wurde.

Ein anderer Umstand, welcher diesen Fall auszeichnet und in den eben erörterten Verhältnissen der Circulation seinen Grund hat, ist das ungewöhnliche Verhalten der Ventrikelmusculatur. Als constanter Befund bei der vollständigen Transposition der Aorta und Art. pulmon. wird Hypertrophie des rechten Ventrikels angegeben. *Rauchfuss* (l. c. S. 111) bemerkt, dass in allen von ihm gesammelten Fällen, wo darüber Angaben vorliegen, der rechte Ventrikel weiter und dickwandiger gefunden wurde als der linke. In meinem Falle wurde wohl eine Vergrösserung des Herzens in allen Theilen constatirt, aber der Vergleich beider Ventrikel ergab das normale Ver-

hältniss, dass der linke ansehnlich dicker und weiter war als der rechte. Es ist dies um so auffallender, als man voraussetzen würde, dass das rechte Herz in der durch die Persistenz des Isthmus vorhandenen Aortenstenose einen directen Widerstand der Blutbewegung gefunden hat und deshalb noch ein Grund mehr für die Entwicklung einer Dilatation und Hypertrophie desselben vorliegen würde. Die Ursache dieses von der Regel abweichenden Verhaltens glaube ich in den durch die Persistenz des Ductus arteriosus geänderten Circulation zu erkennen. Während unter den gewöhnlichen Verhältnissen, wie sie bei der Transposition vorhanden sind, das unter Aortendruck stehende rechte Herz das Blut der Hohlvenen aufzunehmen und den ganzen Körper mit Blut zu versehen hat, und der linke Ventrikel nur für den Lungenkreislauf bestimmt ist, hat der letztere in unserem Falle seine normale active Function annähernd beibehalten, indem er durch den persistenten arteriösen Gang sein Blut in die Aorta descendens trieb und, wie unter normalen Verhältnissen, einen grösseren peripheren Widerstand zu überwinden hatte. Hiemit im Einklange steht auch die Dimension der aus den Ventrikeln entspringenden Gefässstämme. Die Pulmonalarterie ist bedeutend weiter als die Aorta, woraus auch auf die Function derselben und die Mengen des von ihnen übernommenen Blutes geschlossen werden kann Die mächtigere Entwicklung des linken Herzens und der daselbst entstehenden Lungenarterie spricht dafür, dass demselben der grössere Theil der activen Herzthätigkeit vorbehalten war, dass er eine grössere Blutmenge zu vertreiben hatte und der Blutdruck (Aortendruck) in demselben höher war, als in dem rechten Herzen. Aus dem Umstande, dass trotz der Aortenstenose keine consecutiven Erscheinungen im rechten Herzen und im Anfangstheile der Aorta ascendens (die bei Persistenz des Isthmus gewöhnlich stark erweitert ist) vorhanden sind, möchte ich auch schliessen, dass die aus dem Aortenbogen durch den Isthmus in die Aorta descendens strömende Blutmenge eine sehr kleine gewesen sein musste und dass überhaupt in unserem Falle die Persistenz des Ductus arteriosus das Wichtigere und die Folgen Bestimmende war.

Diese Beobachtung sowie der Fall *Marchand's* (Transposition ohne Septum-Defect, persistirender Ductus Botalli), in welchem ebenfalls der *linke* Ventrikel weiter und stärker war als der rechte, scheint dafür zu sprechen, dass die Hypertrophie des rechten Ventrikels, die den gewöhnlichen Befund bei der Transposition bildet, nicht, wie die meisten Autoren annehmen, ein Stauungseffect ist, sondern dass sie vielmehr auf den Aortendruck zu beziehen sein wird, welcher den rechten Ventrikel belastet. Solange aber der

Ductus arteriosus genügend functionirt, um die Aorta descendens mit Blut zu speisen, fällt dem linken Ventrikel die Mehrarbeit zu und er ist wie de norma kräftiger entwickelt. Mit dem Beginne der Involution des Ductus Botalli, die meist schon vor der Geburt eingeleitet wird und beim geborenen Kinde rasch fortschreitet, gestaltet sich das Verhältniss umgekehrt. Für die allmälige Entwicklung der Hypertrophie des rechten Herzens spricht auch der Fall *Ogston*'s, [1]) in welchem dieselbe erst im 3. Monate nachgewiesen wurde, während nach der Geburt und noch im Alter von 2 Monaten Herzumfang und Herzimpuls normal waren. Bei der Section des 3 Monate alten Kindes war der Ductus Botalli „rabenfederdick und noch nicht verschlossen".

Vom teleologischen Standpunkte aus sollte man erwarten, dass bei der Transposition der Aorta und Art. pulmonalis das Offenbleiben des Ductus arteriosus nach der Geburt nothwendig sei, da derselbe einen Collateralkreislauf auf praeformirter Bahn herzustellen geeignet ist, um der Aorta descendens arterielles Blut zuzuführen. Dennoch ist die Persistenz desselben eine seltenere Ausnahme und selbst in unserem Falle sind Anzeichen einer beginnenden Involution vorhanden, die vielleicht bei längerem Bestande des Lebens weitere Fortschritte gemacht hätte. Die Involution des Ductus Botalli wird eben nur durch die eigenthümliche Structur seiner Wandungen bestimmt *(C. Langer)* [2]) und wenn diese Structurverhältnisse normal sind, so können anomale Circulationsverhältnisse und erhöhter Seitendruck des durchströmenden Blutes die Involution vielleicht verzögern, aber nicht verhindern.

Was das Offenbleiben des Foramen ovale in unserem Falle betrifft, so muss es nach dem Sectionsbefunde als zweifelhaft erscheinen, ob die Communicationsöffnung zwischen beiden Vorhöfen nach der Geburt für den Blutstrom in erheblicher Weise verwendet wurde, zumal das Offenstehen des For. ovale in der hier vorgefundenen Form auch unter normalen Verhältnissen in den ersten Wochen keine seltene Erscheinung ist.

In klinischer Beziehung ist die *vom Momente der Geburt an* bestehende Cyanose als das hervorstechendste Symptom des beobachteten Falles zu erwähnen. Dieselbe machte sich im Vergleiche zu verschiedenen anderen Herzfehlern, welche ich bei neugeborenen

---

1) Situs transversus der Aorta und Lungenarterie. Oest. Jahrb. f. Päd., 1873, S. 169.

2) Zur Anatomie der foetalen Kreislaufsorgane. Zeitschr. d. k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1857, S. 328.

Kindern zu beobachten Gelegenheit hatte, durch ihre besondere Intensität, namentlich im Gesichte bemerkbar, was vielleicht auf die eigenartige Blutvertheilung zurückzuführen sein dürfte. Ich kann bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass es mir aus verschiedenen Gründen zu weit gehend zu sein scheint, wenn die tiefe Cyanose neugeborener Kinder mit angeborenen Herzfehlern ausschliesslich als Stauungseffect betrachtet und der abnormen Blutmischung in den arteriellen Gefässen jedweder Einfluss auf das Zustandekommen derselben abgesprochen wird. Bei reinen Fällen von Transposition der Aorta und Pulmonalis, welche nicht anderweitig, so namentlich mit Stenosen an der arteriösen oder venösen Ostien, Defecten der Herzscheidewände u. dgl. complicirt sind, scheint mir überhaupt kein zwingender Grund für die Annahme einer Stauung im venösen Gebiete vorzuliegen, insolange die Herzthätigkeit sufficient ist. Dennoch finden wir in den meisten Fällen Cyanose *von Geburt an* verzeichnet.

Einiges Interesse erweckt auch die Erschwerung der Respiration sowie die später auftretenden Anomalien der Athmungsinnervation. Vom Beginne der Beobachtung wurde dyspnoisches Athmen mit starker Einziehung der Rippenbögen beobachtet, als dessen Ursache wir die durch physikalische Untersuchung nachweisbare Lungenatelektase annahmen. Diese Art der Respiration konnten wir bei Neugeborenen mit verschiedenen Bildungsfehlern des Herzens constatiren, so dass es wahrscheinlich ist, dass neben der in solchen Fällen häufig vorkommenden Atelektase auch die anomale Blutmischung selbst an dem Zustandekommen des dyspnoischen Athmens direct betheiligt ist. Drei Tage vor dem Tode des Kindes trat ziemlich plötzlich eine durch mehrere Stunden anhaltende sehr hochgradige Dyspnoe auf. Dieselbe dürfte vielleicht auf den zunehmenden Sauerstoffmangel, welcher bei der Gefässtransposition eintreten muss, da doch nur ein kleiner Theil der gesammten Blutmasse in den Lungen oxydirt wird, zu beziehen sein. Auch die constatirte Verfettung der Herzmusculatur könnte zur Erklärung des dyspnoischen Anfalls herangezogen werden. Die dyspnoische Athmung überging dann unter deutlichem Hervortreten der Anaemie und zunehmender Erschöpfung in eine periodische, von Athmungspausen unterbrochene Respiration über. Neben sogenanntem meningitischen Athmen (Pausen und darauf folgende Respirationen verschiedener Intensität) beobachteten wir durch mehrere Stunden den *Cheyne-Stockes*'schen Athmungstypus, welcher dann in die terminale Athmung (lange Pausen, welche von tiefen schnappenden Inspirationen gefolgt werden) überging. Das *Cheyne-Stokes*'sche Phänomen erschien in strengster Regel-

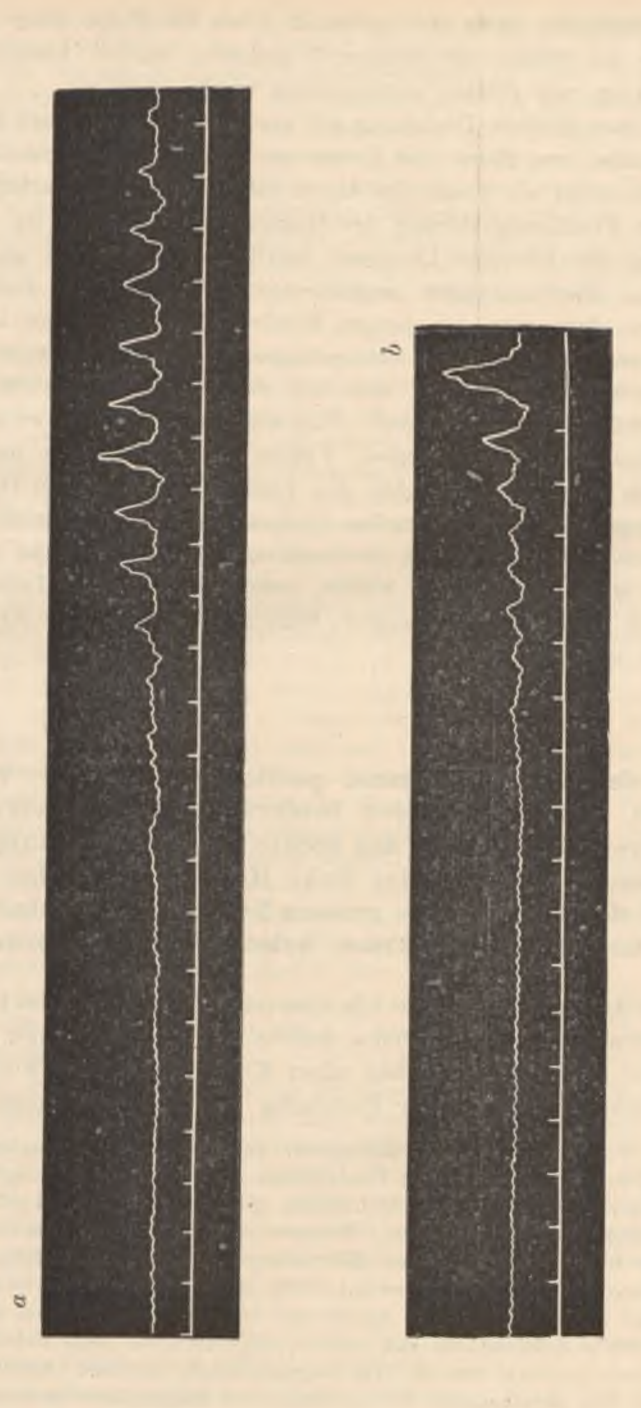
mässigkeit. Die mit dem *Knoll*'schen Polygraphen aufgenommene Athmungscurve (Pelotte am Epigastrium) habe ich in beistehender Figur abgebildet.

Ich will bei dieser Gelegenheit erwähnen, dass das *Cheyne-Stokes*'sche Athmen ein nicht seltenes Ereigniss bei Kindern in den ersten Lebenswochen ist. Meistens handelt es sich um frühgeborene Früchte mit Lungenatelektase oder um Kinder, welche durch Säfteverluste (Blutungen, Darmkatarrhe) rasch erschöpft wurden. Allen Fällen war hochgradige Anaemie, tiefe Prostration der Kräfte, Darniederliegen des Stoffwechsels (gesunkene Temperatur, spärliche Nahrungsaufnahme, spärliche Harnsecretion) gemeinsam, gewöhnlich bestand daneben auch ein locales Athmungshinderniss (capilläre Bronchitis). Die Kinder liegen wie leblos, reagiren wenig auf äussere Reize, sind somnolent oder bewusstlos, der Puls ist gewöhnlich retardirt, die Musculatur erschlafft. Wiederholt hatten wir Gelegenheit bei demselben Kinde die verschiedenen Formen des periodischen Athmens zu beobachten (auf- und absteigendes Athmen ohne Athempausen, meningitisches Athmen, *Cheyne-Stokes*, terminales Athmen). In den meisten Fällen war das periodische Athmen der Vorbote des Todes. Ich werde bei einer anderen Gelegenheit die einschlägigen Beobachtungen ausführlicher mittheilen.

Im vorliegenden Falle scheint mir das Auftreten der *Cheyne-Stokes*'schen Athmung deshalb von besonderem Interesse zu sein, weil es sich um ein Kind handelt, dessen Gehirn (Athmungscentrum) in Folge der Transposition der grossen Gefässstämme mit *venösem* Blute gespeist und ernährt wurde. Ich bin jedoch weit entfernt, aus diesem Umstande irgendwelche Schlussfolgerungen für die so schwierige Frage der Pathogenese der *Cheyne-Stokes*'schen Athmung abzuleiten. Diese wären nur dann gestattet, wenn jede Möglichkeit eines arteriellen Blutzuflusses zu den nervösen Apparaten auf dem Wege einer Collateralbahn oder durch Anastomosen ausgeschlossen werden könnte. Wenn aber auch das im vorliegenden Falle von der Natur angelegte Experiment nicht einwandfrei ist, so glaube ich doch, dass derselbe eher eine Stütze bildet für die von *Rosenbach* [1]) gegenüber *Filehne* vertretene Ansicht, dass nämlich das *Cheyne-Stokes*'sche Athmen von der Blutzufuhr und etwaigen durch den *wechselnden Gasgehalt* des Blutes periodisch auf das Athmungscentrum einwirkenden Reizen unabhängig ist. Noch entschiedener scheint mir dieser Fall zu beweisen, dass die Athempausen des *Cheyne-Stokes*'-

---

1) Artikel *Cheyne-Stokes*'sches Athmungsphänomen in der Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl.



b
a

schen Phänomens nicht als Apnoe, d. i. als die Folge einer Uebersättigung des Blutes mit Sauerstoff gedeutet werden können, wie dies Anfangs von *Filehne* angenommen wurde.

In anatomischer Beziehung ist noch der Befund einer fettigen Degeneration von Herz und Leber zu erwähnen (wie in *Ogston*'s Falle), die wohl als Folge der durch die anomale Blutbeschaffenheit bedingten Ernährungsstörung der Gewebe zu betrachten ist.

Was die klinische Diagnose betrifft, so haben wir aus einer Reihe von Beobachtungen angeborener Herzfehler die Erfahrung gewonnen, dass man bei *jungen* Kindern (in den ersten Lebenswochen) im Allgemeinen auf eine genauere Diagnose des angeborenen Herzfehlers verzichten und sich mit der weiteren Diagnose einer Herzmissbildung begnügen soll. Von einzelnen Autoren wird angeführt, dass bei tiefer Cyanose, Fehlen von Geräuschen und dem Nachweise einer Hypertrophie des rechten Herzens die Diagnose auf Transposition der arteriellen Gefässstämme wahrscheinlich sei. Das letztere Symptom hat in unserem Falle überhaupt gefehlt, während wieder in anderen Fällen, welche während des Lebens die genannten Erscheinungen zeigten, Bildungsfehler anderer Art nachgewiesen wurden.

II.

Defect des Kammerseptums, partieller Defect des Vorhofseptums, Einmündung der beiderseitigen Lungenvenen in die obere Hohlvene und das rechte Herz, Einmündung eines Lebervenenstammes in das linke Herz, rechtsläufige Aorta, Mangel der Milz und des grossen Netzes, gemeinschaftliches Dünn- und Dickdarmgekröse, nebst anderen Abnormitäten.

Im Anschlusse berichte ich über eine Missbildung im Bereiche des Herzens- und Gefässsystems, welche fast gleichzeitig mit obigem Falle bei einem fünf Wochen alten Kinde beobachtet wurde und namentlich in anatomischer Beziehung von seltenem Interesse ist.

Z. No. 2560. *Zaruba Elisabeth*, geboren am 1. December, wurde am 11. December 1885 in der Kinderklinik der Findelanstalt aufgenommen. Die Mutter, eine 21jährige Erstgebärende, gibt an, ihre Niederkunft erst in vier Wochen erwartet zu haben. Bei der Aufnahme zeigte das nicht ausgetragene Kind folgende Maasse: Körperlänge 45 Cm., Kopfumfang 32 Cm., Brustumfang 28 Cm., Körpergewicht 2190 Gm. (Initialgewicht 2050 Gm.). Gleich bei der ersten Ansicht des Kindes fiel die starke Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute auf, welche sich durch die ganze Lebenszeit erhielt und an Intensität zunahm. Im Uebrigen zeigte das Kind äusserlich keine Anomalie. Die physikalische Untersuchung des Herzens war Anfangs wegen

steter Unruhe des Kindes nicht möglich. Später ergab die wiederholt vorgenommene Auscultation des Herzens klappende Töne. Die Percussion erwies eine von der 3. Rippe bis zum Rippenbogen reichende Herzdämpfung mit normaler Breite. Während des Aufenthaltes in der Klinik trat Coryza, Bronchitis und eitriger Ausfluss aus beiden Ohren bei intermittirenden Fieberbewegungen bis 38·6^0 auf; dem entsprechend erschwertes Trinken, Husten, dichtes Rasseln über beiden Lungen bei gedämpft tympanitischen Percussionsschalle, Mundspalte nach links verzogen, Zungenspitze bei tiefer Inspiration stark nach oben und hinten gerichtet. Das Körpergewicht bleibt unter geringen Schwankungen stationär und ist Tags vor dem Tode 2250 Gm. Am 5. Jänner Nachts plötzlicher Tod. Klinische Diagnose: Vitium cordis congenitum.

Die im čechischen pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Section ergab bei der vorläufigen Untersuchung folgenden Befund:

Kleines, schlecht entwickeltes Kind, Hautdecken blassviolett, am Bauche grünlich verfärbt, Bauch mässig aufgetrieben, über dem Kreuzbein ein kleines Decubitusgeschwür; Schädeldach symmetrisch und fest; Substanz des Gehirns blutreich, derb, die Ventrikel von normaler Weite, die Differenzirung der Hirnmasse schon ziemlich weit vorgeschritten, die Substanz der centralen Ganglien fest, blutreich. Bei der Eröffnung der Brusthöhle fällt die Lage des Herzens auf, das mit seinem rechten Rande dem Zwerchfell aufliegt, so dass die Spitze des linken Ventrikels weit über die linke Mamillarlinie hinausragt. Das Herz selbst ist vergrössert, u. zw. scheint seine rechte Hälfte die linke an Masse zu überwiegen. Die Arterien scheinen in normaler Weise zu entspringen; an den Venen jedoch, die prall gefüllt erscheinen, fällt auf, dass eine grosse Vene fast parallel mit der Aorta descendens zum rechten Herzen zieht. Die Lungen sind auffallend derb, dunkelroth und zeigen beide je drei Lappen. Die ganze obere Hälfte der Bauchhöhle ist vor der vergrösserten Leber erfüllt, die den Magen vollständig deckt. Der linke Lappen ist mittelst einen zungenförmigen Fortsatzes an die hintere Bauchwand in der Nähe des oberen Randes der linken Niere befestigt. In der so unter der Leber entstandenen Höhlung liegt der Magen. Der Dünn- und Dickdarm sind an einem gemeinsamen, vollständig freien Mesenterium befestigt und so gelagert, dass der Dünndarm die rechte Hälfte der Bauchhöhle, der Dickdarm die linke ausfüllt. Die Milz fehlt.

Behufs genauerer Untersuchung der Gefässverhältnisse wurde die Leiche injicirt. Ueber das Resultat derselben hat mir Herr Prof. *Hlava* freundlichst Folgendes mitgetheilt. [1])

Das Herz [2]) ist in Folge des Injectionsdruckes noch mehr erweitert und es überwiegt jetzt das rechte Herz deutlich das linke, welches nach hinten gelagert, von ersterem vollständig verdeckt ist. Die Grenze zwischen beiden Herzhälften ist nur links deutlich ausgeprägt durch eine Furche, in welcher die linke Art. coronaria cordis verläuft, wogegen rechts nur die gleichnamige rechte Arterie die Grenze angibt. In das rechte Atrium sieht man die obere und untere Hohlvene regelrecht einmünden; ausser diesen

1) Der Fall wird noch ausführlicher von Herrn Dr *Kilcher* in der Zeitschrift „Sborník lékařský" III. Heft publicirt werden.

2) Die Terminologie hält sich an *Henle*'s Handbuch.

beiden Gefässen mündet in dasselbe nur die rechte Vena coronaria cordis und einige kleine Herzvenen. Die linke Kranzvene und mehrere kleine Venenstämmchen münden in das linke Atrium, welchem auch durch einen besonderen Stamm, der links von der unteren Hohlvene liegt und dicht neben der rudimentären Vorkammer-Scheidewand ins Herz mündet, das Leberblut zufliesst. Dagegen kömmt aber in das linke Herz kein Lungenvenenblut, indem die Lungenvenen einen gemeinsamen Stamm bildend ihr Blut in das Stromgebiet der oberen Hohlvene ergiessen.

Nach der Eröffnung des Herzens fallen zunächst die Defecte der Scheidewand auf. Man findet das Foramen ovale offen, oben und unten von dem rudimentären Septum atriorum begrenzt, dessen freie Ränder einander nicht, wie es beim entwickelten Foetus die Regel ist, berühren. Besonders der obere Theil desselben ist so klein, dass er von der oberen Herzwand nur wie ein kleiner und doppelter Kamm hinunter hängt. Das Foramen ovale selbst ist länglich oval und grenzt nach hinten an eine Reihe kleinerer Oeffnungen, die siebförmig den hinteren Theil des Septum atriorum durchdringen. Der zweite, bei Weitem grösste Defect liegt in der Kammerscheidewand; er stellt ein kreisrundes Loch von 1·5 Ctm. Durchmesser dar, welches nach oben die Grenze zwischen Kammer und der relativ grossen Vorkammer überschreitet (also bis in die letztere reicht), nach hinten bis an die hintere Herzwand grenzt und vorn nur etwa 8 Mm. von der vorderen Herzwand entfernt ist; es ist demnach als ein Defect des ganzen hinteren und membranösen sowie des hinteren Theiles des vorderen Septum ventriculorum und noch des unteren Septum atriorum zu deuten. Das Septum ventriculorum ist bloss in der Gestalt eines Saumes angedeutet, welcher den grossen Defect von der Herzspitze und der vorderen Herzwand abgrenzt, indem er an der Herzspitze etwas mehr als 1 Ctm. hoch ist und in seinem Verlaufe nach oben immer niedriger wird, so dass er an der Grenze zwischen Kammer und Vorkammer die Höhe von kaum 0·9 Ctm. erreicht. Ausserdem ist dieses rudimentäre Septum noch an mehreren Stellen durchlöchert; die Oeffnungen sind klein und mit Vorsicht mittelst der Sonde auffindbar; nur oben, unterhalb des Conus arteriosus, dicht an der Vorderwand des Herzens erreicht iener dieser spaltförmigen Defecte eine Grösse von 8 Mm. in der Höhe und 3 Mm. in der Breite.

Die Mündungen der beiden Hohlvenen im Inneren des Herzens zeigen nichts Besonderes. Die Mündung der unteren Hohlvene ist wie normal mit einer Valvula Eustachii umsäumt; einige Mm. von dieser entfernt sieht man die Valv. Thebesii; aber die Mündung der grossen Herzvene fehlt an dieser Stelle, was bei dem früher erwähnten Mangel eines Sinus coronarius cordis auch begreiflich erscheint. An der Aussenfläche der hinteren Herzwand zieht nach links und oben von dieser Stelle ein verstärkter Bindegewebsstrang, welcher sich bald verliert — höchst wahrscheinlich das obliterirte centrale Ende der linken oberen Hohlvene.

Die beiden Arterienstämme (Aorta und Pulmonalis) entspringen aus dem rechten Ventrikel. Derselbe läuft in einen cylindrischen Conus arteriosus aus, in dessen Decke die Mündungen beider Gefässe sich befinden, u. z. liegt die Ursprungsstelle der Aorta im hinteren rechten, die der Art. pulmonalis im vorderen linken Quadranten. Die drei Aortaklappen — eine hintere und zwei seitliche vordere — liegen im Niveau der Conusdecke, also dicht am Anfange der Aorta. Die Pulmonalisklappen liegen schon in

dem Gefässe selbst, etwa 1 Ctm. von seinem Ursprunge entfernt. Es sind ihrer nur zwei, die eine rechts vorn, die andere links hinten liegend. Die Weite beider arterieller Gefässstämme ist normal. Die Atrioventricularklappen inseriren sich der relativen Grösse der Atrien entsprechend ziemlich tief. Für beide Herzhälften sind nur drei Klappen vorhanden. Die linke liegt der hinteren linken Herzwand an, ohne das Septum zu erreichen. Die beiden anderen Klappen berühren sich einerseits an der rechten Herzwand, andererseits erreicht die eine das hintere, die andere das vordere Ende der oben beschriebenen Klappe. Dem entsprechend sind auch nur drei Papillarmuskeln vorhanden, welche zwischen je zwei Klappen nahe der Herzspitze ihren Platz einnehmen.

Weitere Abnormitäten finden wir an den Gefässen. Die Aorta, aus dem rechten Herzen entspringend, bleibt während ihres ganzen Verlaufes in der Brusthöhle rechts gelagert und auch ihre Zweige zeigen einen Situs inversus, indem aus dem nach rechts sich wendenden Aortenbogen die Art. brachiocephalica sin., die Carotis d. und Subclavia d. entspringt. Der Ductus Botalli ist nach rechts verschoben, dünn und enthält keine Injectionsmasse. Die Arteriae coronariae entspringen in normaler Weise. Die absteigende Aorta liegt rechts von der Speiseröhre, an der rechten Seite der Wirbelsäule. Erst unter dem Zwerchfell, hinter der unteren Hohlvene wendet sie sich nach links, um dann diese normale Lage zu behalten. Die paarigen Leibeswand-Arterien und Urogenitalarterien, wie auch ihre beiden Endäste zeigen keine bemerkenswerthen Unregelmässigkeiten. Die unpaaren Eingeweidearterien sind aber anomal, was wohl mit der anomalen Entwicklung des Digestionsapparates zusammenhängt. Nur die Arteria meseraica superior ist normal, ja gewissermassen übernormal entwickelt, indem sie gleichzeitig die Art. meseraica inf. und Art. coeliaca, welche beide sehr klein und rudimentär entwickelt sind, zu ersetzen hat. Letztere stellt ein ganz kleines Gefässchen dar, welches sich nur am Fundus ventriculi verzweigt. Die Arteria lienalis (auch die Vene) fehlt vollständig, was wohl der sicherste Beweis ist, dass die Milz wirklich fehlt und nicht übersehen wurde.

Die Arteria pulmonalis ist links von der invertirten Aorta ascendens gelagert. Ausser dieser Anomalie zeigt sie keine Unregelmässigkeiten. Jeder ihrer Aeste theilt sich in zwei Zweige, von denen jeder untere sich noch einmal theilt, auf welche Weise die drei Lungenlappen jeder Seite mit Blut versorgt werden.

Von den Lungenvenen ist bereits erwähnt worden, dass sie nicht direct in das Herz münden. Von dem unteren Lungenlappen jeder Seite kommt eine Vene, welche in querer Richtung liegend dem entgegengesetzten Gefässe begegnet und sich mit demselben verbindet. So entsteht ein Stamm, der hinter der linken Herzhälfte extra cavum pericardii nach oben läuft und etwas höher noch ein Venengefäss von jeder Seite aufnimmt, welches aus den beiden oberen Lungenpartien das Blut sammelt. Im weiteren Verlaufe wendet sich der gemeinschaftliche Lungenvenenstamm etwas nach links und seine Lage ist dann zu jener der oberen Hohlvene ganz symmetrisch. Oberhalb der ersten Rippe verbindet sich dieser Stamm mit der linken Vena brachiocephalica. Der dadurch entstandene Stamm läuft quer über die Luftröhre, nimmt die auf der anderen Seite die rechte Vena brachiocephalica auf, und wird so zur rechten oberen Hohlvene, die in den rechten Vorhof einmündet.

Die untere Hohlvene wird anscheinend normal aus den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens gebildet und hat einen normalen Verlauf und Lage. Jedoch die Lage der einmündenden Zweige ändern die Bedeutung dieses Gefässes, so dass dasselbe zu einer Vena vertebralis posterior degradirt erscheint. Abgesehen von der linken Lebervene, die später erwähnt werden wird, verhält sich die linke Nierenvene abnorm. Dieselbe ändert nämlich ihren Verlauf, indem sie aus der queren Richtung in die verticale umbiegt und erst in der Nähe des unteren Leberrandes in die Hohlvene, mit welcher sie symmetrisch liegt, einmündet. An der Umbeugestelle nimmt sie ein verticales Gefässstämmchen auf, das aus der Umgebung der unteren Lendenwirbel ihr Blut sammelt; ausserdem nimmt sie das Blut auf, welches von der linken Körperwand durch die Vae. lumbales sin. zugeführt wird. Die gleichnamigen Gefässe der rechten Seite münden in die untere Hohlvene selbst. Da die Venae azygos und hemiazygos, in welche diese Gefässe normaler Weise einmünden, fehlen und bekanntlich ihre Vorgänger, die Venae vertebrales posteriores, nicht nur die Lumbalvenen sondern auch die Nierenvenen aufnehmen, so muss man die beiden früher als Hohlvene und linke Nierenvene bezeichneten Stämme als Venae vertebrales poster. auffassen. Ein Theil des Lebervenenblutes fliesst aus dem abnormen Leberläppchen in die linke Nierenvene, ein anderer mündet direct in die untere Hohlvene, doch der bei weitem grösste Theil fliesst durch die oben erwähnte linke Lebervene direct in das linke Herz. — Das System der V. azygos und hemiazygos fehlt in der Bauchhöhle; in der Brusthöhle fehlt nur der linke Stamm; der rechte ist vorhanden und bildet sich oberhalb des Zwerchfells, indem er die Venae intercostales beider Seiten aufnimmt und normaler Weise in die obere Hohlvene mündet.

Die dritte Reihe von Anomalien betrifft die Verdauungsorgane. Die Speiseröhre bildet oberhalb des Zwerchfells ein spindelförmiges Divertikel. Der Magen hat seine embryonale verticale Lage behalten. Das Duodenum ist kurz, etwa 3 Ctm. lang, querliegend. Die übrigen Gedärme verhalten sich normal. Die Leber, welche im Ganzen vergrössert und deren linke Hälfte etwas grösser ist als die rechte, zeigt einen Typus inversus, indem die Gallenblase rechts gelagert ist und das Ligam. teres sich rechts von der Medianebene an der Leber inserirt. Die Vena portae bildet sich durch den Zusammenfluss mehrerer Gekrösvenen und zieht an der Vorderfläche des Duodenum ebenfalls zur linken Leberfurche. Die Milz fehlt vollständig.

Sehr interessante Anomalien zeigen ferner die Peritonealbildungen. Das Ligam. triangulare hepatis hat nicht nur an dem Zwerchfell seine Insertion, sondern reicht bis zum oberen Rande der linken Niere, vor welcher es liegt. Von der Leber aus wächst in dasselbe ein etwa 1 Ctm. grosses abgerundetes Läppchen hinein, welches den Magen in der Fundusgegend vollständig umgibt und deckt. Das Ligam. gastrocolicum und das Omentum majus fehlen vollständig. Das Ligam. hepatogastricum ist zwar vorhanden, konnte aber wegen der abnormen Insertion des linken Ligam. hepat. triang. nicht genau beobachtet werden. Da der Zwölffingerdarm kurz und der Leber sehr nah ist, so ist auch das Ligam. hepatoduodenale eng und kurz. Die vor dem Duodenum und links gelagerte Vena portae hebt sozusagen das vordere Blatt dieses Bandes in die Höhe und zieht es mit sich nach links, wodurch ein abnormer Recessus peritonei entsteht, der hinten von dem. Lig. hepatoduodenale, vorn durch die auf die

erwähnte Weise entstandene Duplicatur begrenzt ist; die Decke desselben wird von der Leber gebildet, rechts und unten ist er durch den Zusammenfluss seiner vorderen und hinteren Wand geschlossen, nach links aber offen. Eine Bursa omentalis ist zwar angedeutet, aber wegen der fehlenden Verbindung des Magens mit dem queren Colon, sowie wegen der verticalen Lage des Magens sehr klein, so dass das Pancreas nicht vollständig geborgen ist und die beiden Enden desselben als stumpfe, konische Körper, nur von dem parietalen Blatte des Bauchfells überzogen, frei in die Bauchhöhle hineinragen. Das Foramen Winslowii bildet auch hier den Eingang in das Innere der kleinen Bursa omentalis.

Es wurde erwähnt, dass der ganze Dünn- und Dickdarm ein freies gemeinsames Mesenterium haben. Dasselbe beginnt unter dem Duodenum, wird allmälig höher, bis es wieder am unteren Ende der Flexura sigmoidea sich verkürzt und in das normal gestaltete Beckenperitoneum übergeht. Die Wurzel desselben beginnt in der Höhe des unteren Leberrandes, rechts von der Mittellinie, begrenzt von hinten her das *Winslow*'sche Loch und reicht bis an das Promontorium, wo seine beiden Blätter auseinanderweichen, um das Rectum zwischen sich zu fassen. Die Grenze des Dünn- und Dickdarmgekröses ist durch eine Peritonealtasche an der hinteren Bauchwand angedeutet. Die Tasche ist von der rechten Seite her zugänglich und reicht mit ihrer Spitze bis in die Nähe des Duodenum; ihre Ränder enthalten grössere Gefässzweige, die theils zum unteren Ende des Dünndarms, theils zum Coecum und Colon ascendens gehen Der Wurmfortsatz und Blinddarm haben ihr eigenes Mesenteriolum, dass sich etwa 1 Ctm. hoch über dem eigentlichen Mesenterium erhebt. Eine quere Peritonealfalte, die einerseits am Mesenterium, anderseits am Mesenteriolum steht, begrenzt mit diesen beiden Blättern zwei Peritonealtaschen. Eine dritte Tasche befindet sich dicht am Blinddarm und entsteht dadurch, dass ein Gefäss eine Peritonealfalte bildet; sie ist eng und liegt dicht an der Darmwand. Die Fossa intersigmoidea ist regelrecht entwickelt.

Die Urogenitalorgane und ihr Peritonealüberzug verhalten sich normal. Die Nabelgefässe sind normal gebildet.

Es ist bekannt, dass foetale Bildungsfehler des Herzens häufig mit Anomalien des Körper- und Organbaues verschiedenster Art combinirt sind und auch unser Fall zeichnet sich durch eine ansehnliche Reihe von Hemmungsbildungen und Lageveränderungen im Bereiche des Herzens, der Gefässe und der Baucheingeweide aus. Wenn es auch nach dem gegenwärtigen Stande der Entwicklungsgeschichte nicht möglich ist, eine einheitliche Entstehungsursache für das Zustandekommen derselben aufzufinden, so dürfte doch kein Zweifel obwalten, dass ihr Nebeneinandersein kein zufälliges ist und ein genetischer Zusammenhang zwischen den einzelnen abnormen Bildungsvorgängen besteht. Eine gewisse Stütze findet diese Annahme in dem Umstande, dass die Literatur einen Fall aufweist, welcher in den Grundzügen der Missbildung eine merkwürdige Uebereinstimmung mit dem vorliegenden zeigt.

Es ist dies ein zuerst von *Bednař*[1]) im J. 1852 mitgetheilter Fall, welcher, wie aus der Uebereinstimmung des Beobachtungsortes (Wiener Findelanstalt), des Alters und Geschlechtes des betreffenden Kindes mit Sicherheit geschlossen werden darf, identisch ist mit dem von *Rokitansky* in seiner wiederholt citirten Monographie beschriebenen Falle 1. Es handelte sich um ein 2 Tage altes, männliches Kind mit folgendem anatomischen Befunde: Völliger Mangel des Sept. ventric., Mangel des unteren Drittheiles des Sept. atrior., in dem defecten Septum ein geschlossenes For. ovale. Anomale Stellung der arteriellen Gefässe, Aorta rechts und vorne, Pulmonalis links. Stenose und Atresie der letzteren. Einmündung der Hohlvenen und Lungenvenen in das rechte, eines Lebervenenstammes in das linke Atrium. Nach rechts umbiegender, einen linken Truncus anonymus, eine rechte Carotis und Subclavia abgebender Aortabogen, doppelter rechter und linker Ductus arteriosus. Mangel der Milz, gemeinschaftliches Dünn- und Dünndarmgekröse.

Von unwesentlichen Abweichungen abgesehen, gleicht unser Fall dem eben angeführten. Ein wichtigerer Unterschied findet sich nur in dem verschiedenen Verhalten der Lungenvenen. Während in *Bednař-Rokitansky*'s Falle die Lungenvenen beider Seiten direct in den rechten Vorhof einmünden, übergehen in dem unserigen die zu einem Stamme vereinigten Lungenvenen beider Seiten in die zum rechten Vorhof führende obere Hohlader — ein Verhalten, durch welches sich überhaupt unser Fall unter den bisher bekannten Varietäten der Lungenvenen ganz besonders auszeichnet.

Unter den vorgefundenen Bildungsanomalien ist vorerst jene des Herzens bemerkenswerth. Der Defect der Kammerscheidewand deutet darauf hin, dass die Hemmung der Herzentwicklung schon in frühester Zeit des embryonalen Lebens eingetreten war, da die Anlage des Sept. ventric. in der 4. Woche beginnt und in der 6.—7. Woche vollendet ist. In dieselbe Zeit muss auch den entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen zu Folge die Entstehung der meisten anderen hier vorhandenen Hemmungsbildungen des Herzens, der Gefässe und Bauchorgane verlegt werden. Der Defect der Kammerscheidewand ist strenggenommen kein vollständiger, da doch eine schmale Leiste an der Spitze und entlang der Vorderwand des Herzens die Anlage desselben bezeichnet. Es fehlt das hintere und membranöse Septum vollständig, während vom vorderen nur der vordere Antheil vorhanden ist, der hintere aber ebenfalls fehlt. Der Defect gehört also in die von *Rokitansky* als „völliger oder fast

1) Die Krankh. d. Neugeb. u. Säugl., 3. Th., S. 153.

völliger Defect des Sept. ventric.“ bezeichnete Gruppe, welcher gewöhnlich auch mit verschiedenen anderen wichtigen Anomalien des Herzens, der arteriösen und venösen Gefässstämme und Eingeweide combinirt auftritt. Entsprechend der vorderen Leiste der Kammerseptums ist der Sulcus interventricularis (longitudinalis) nur an der vorderen Herzfläche ausgedrückt. Der Truncus arteriosus communis hat sich wohl in die beiden Gefässstämme (Aorta und Pulmonalis) geschieden, aber dieselbe gehen aus einem gemeinsamen, cylindrischen und steil gestellten Conus arteriosus, welcher mehr dem rechten Theile des Ventrikelraumes angehört, hervor. Mit der ausgebliebenen Entwicklung des hinteren Theiles des vorderen Septums, welches, wie *Rokitansky* zeigte, die Aorta an ihrem rechtsseitigen Umfange zu umfassen und in den linken Ventrikel zu bringen hat, ist die Stellungsanomalie der beiden arteriellen Gefässstämme, namentlich die Rechtsstellung der Aorta im Einklang. Die Pulmonalarterie, die in solchen Fällen gewöhnlich verengt oder undurchgängig gefunden wurde, zeigt in unserem Falle nur zwei (schlussfähige) Klappen bei ziemlich normalem Lumen. Für beide Ventrikel besteht ein gemeinsames, mit drei Klappenzipfeln versehenes venöses Ostium.

Während der Kammerraum einer Scheidewand entbehrt und ein gemeinschaftliches venöses Ostium besitzt, also nur eine einfache Kammer darstellt, ist der Vorkammerraum durch eine, zwar unvollständige Scheidewand in die beiden Atrien geschieden. Es kann somit dieses Herz als *Cor triloculare biatriatum* (univentriculare biatriatum) bezeichnet werden. In den rechten Vorhof ergiessen sich, wie normal, die beiden Hohlvenen; doch mündet daselbst nicht die Vena magna cordis, da die beiden Venae coronoriae, ohne sich in einem Sinus coronarius zu vereinigen, jede für sich in den gleichnamigen Vorhof einmünden. Die Mündungen der Lungenvenen fehlen im linken Herzen; dagegen endet daselbst ein Lebervenenstamm.

Das Vorhofseptum umschliesst das eirunde Loch, ist aber an seinem basalen (an den Kammerraum grenzenden) Theile defect, so dass der Defect der Kammerscheidewand und des unteren Theiles der Vorhofscheidewand in einander übergehen. Die mangelhafte Ausbildung des Vorhofseptum ist ebenfalls als eine Hemmungsbildung zu betrachten. Dasselbe wächst nämlich von der oberen Wand des Vorhofs in die Vorhofshöhle herein u. z. in Form einer Courtine, welche von der oberen Wand des Vorhofs kommend und an zwei einander gegenüberstehenden Leisten befestigt (in unserem Fall zeigt der obere Theil einen doppelten Kamm), sich herablässt und mit einem unteren, freien, ausgeschweiften Rande auf das von den beiden Atrioventricularlippen begrenzte Ostium atrioventriculare herabsieht.

Durch die weitere Ausbildung des unteren Theiles des Vorhofseptums und seine Verschmelzung mit den Atrioventricularlippen einer- und dem oberen Theile des Kammerseptums andererseits kömmt es zur Trennung des einfachen Ostium atrioventriculare in die beiden gleichnamigen des ausgebildeten Herzens. Im vorliegenden Falle ist namentlich der untere Theil der Sept. atriorum in seiner Entwicklung gehemmt worden. Auch die gitterförmige Beschaffenheit seines übrigen Theiles entspricht einer foetalen Entwicklungsstufe des sogenannten provisorischen Vorhofseptums.

Anlässlich der Mittheilung eines Falles von Cor triloculare biatriatum, spricht sich *Arnold*[1]) dahin aus, dass die Trennung des Ostium venosum commune nicht durch den gegen die Vorhöfe zu gelegenen (basalen) Theil der Ventrikelscheidewand bewerkstelligt werde, sondern dass der Zustand desselben hauptsächlich von der Entwicklung des basalen Theiles der Vorhofscheidewand abhängig sei. Die von ihm angeführten vergleichend anatomischen Verhältnisse des Ostium venosum bei verschiedenen Thierclassen stimmen in dieser Beziehung mit dem Verhalten des Ostiums bei Defecten der Scheidewände des menschlichen Herzens überein. Bei angeborenen Entwicklungshemmungen des basalen Theiles des Sept. ventric. und selbst bei vollkommenem Defect des letzteren ist meistens ein doppeltes Ostium venosum vorhanden, wenn nur das Septum atriorum vollständig ausgebildet ist. Mangelt aber der basale Theil des Vorhofseptums, so findet sich gewöhnlich ein Ostium commune. So verhält es sich auch in unserem Falle, wobei es zugleich in Folge gehemmter Ausbildung der Atrioventricularlippen zu einer Reduction der Atrioventricularklappen auf *drei* gekommen ist.

Ein besonderes Interesse in anatomischer Hinsicht beansprucht das Verhalten der Lungenvenen, welche sich zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen. Dieser zieht hinter dem Herzen nach oben, wendet sich in einem quer verlaufenden Bogen, welcher die beiderseitigen Venae anonymae brachiocephalicae aufnimmt nach rechts und senkt sich in die obere Hohlader ein. (Fig. 2 und 3.)

Die Angabe *Luschka's*,[2]) dass die abweichenden Verhältnisse der Lungenvenen hauptsächlich nur ihre Zahl betreffen, findet in der Literatur genügende Widerlegung, wenn man die teratologische Casuistik aufsucht. Immerhin gilt bei den Anatomen die abnorme

---

1) *Virchow's* Archiv, Bd. 42, S. 449. In demselben Falle mündeten die Lungenvenen in die Pfortader; die Vorhöfe transponirt, in den linken münden beide Hohladern, in den rechten die Lebervenen; Aorta läuft über den r. Bronchus, Obliteration der Lungenarterie, Fehlen der Milz.

2) *Luschka*, Anatomie des Menschen, I. Bd. 2. Abth. S. 437.

Einsenkung der Lungenvenen als seltener Befund. In den meisten Fällen dieser Art findet man, dass wenigstens ein Theil der Lungenvenen in den linken Vorhof mündet, während andere (gewöhnlich die der rechten Seite) in ihrem Verlaufe und ihrer Endigung abweichen. Sehr selten sind die Fälle, wo der linke Ventrikel keine Lungenvene aufnimmt und sämmtliche anderwärts einmünden.

Weese,[1] *Breschet,*[2] *Stolz,*[3] *Rokitansky,*[4] *Chiari*[5] berichten über Fälle von Einmündung der rechtsseitigen Lungenvenen in das rechte Atrium. *Bednař*[6] sah die Lungenvenen der rechten und linken Seite in das rechte Atrium münden.

Die Lungenvenen können ferner nach Durchbohrung des Zwerchfells in eine Bauchvene münden. *Ramsbotham*, *Bochdalek, Arnold*[7] beschreiben Fälle von Einmündung der Lungenvenen in die Pfortader. In den Fällen von *Chassinat,*[8] *Cooper,*[9] *Rokitansky*[10] verlief eine Lungenvene zur Cava inferior.

Was die Verbindung der Lungenvenen mit der Cava superior betrifft, so weist die Literatur ebenfalls nur eine kleine Anzahl solcher Fälle auf. Sie sind von *Wilson,*[11] *Meckel,*[12] *Gruber,*[13] *Winslow,*[14] *Weber*[15] und *Gegenbaur*[16] veröffentlicht. In allen diesen Fällen mündeten nur die Lnugenvenen der einen oder anderen (meist der rechten) Seite in die Cava sup. Es ist jedoch bisher keine Beobachtung bekannt geworden, dass *sämmtliche* Lungenvenen in einem Stamme vereinigt in die obere Hohlader sich versenkt hätten, wie dies in unserem Falle beobachtet ist.

Zur Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens der Lungenvenen finden wir in der Entwicklungsgeschichte keinen Anhaltspunkt. Ueber die Anlage und Entwicklung der Lungenvenen sind in den

---

1) De cordis ectopia, Berlin 1819.
2) Repert. génér. T. 20, S. 20.
3) Gaz. méd. de Strasbourg 1841.
4) l. c. Fall 5.
5) Jahrb. f. Kind., Bd. XV S. 319.
6) l. c. mit *Rokitansky*'s l. c. Fall I. identisch.
7) citirt bei *Arnold.*
8) Arch. gén. 1836, Mai.
9) London méd. Gaz. 1836.
10) l. c. Fall 24.
11) Philosoph. Transactions 1798, Part. I., S. 346.
12) Tab. anat. fasc. II, Tab. 9, Fig. 2 d.
13) *Virch.* Arch , Bd. 68, S. 284.
14) Citirt bei *Arnold* a. a. O.
15) *Meckel*'s Arch. 1829.
16) Morphol. Jahrb., Bd. 6, S. 1880.

einschlägigen Werken keine oder sehr spärliche Angaben vorhanden. Nur *His* (Anatomie menschlicher Embryonen) widmet denselben einen kurzen Abschnitt unter Berufung auf die Untersuchungen *F. T. Schmidt*'s.[1]) Darnach zeigt sich der Sinus venosus pulm. als ein schmaler Theil der hinteren Vorkammerwand, nach rechts an den gemeinschaftlichen Hohladerstamm angrenzend. Mitten durch das Mesocardium geht ein kurzer *gemeinschaftlicher* Lungenvenenstamm, der in den Sin. venosus pulm. mündet. Noch bei einem 7 Wochen alten Menschenembryo fand sich ein gemeinschaftlicher Stamm. Erst später scheidet sich derselbe in die vier bleibenden Mündungen. Diese Angaben liefern uns keine erklärende Handhabe in Bezug auf die abnorme Mündung der Lungenvenen. Bei einer Verlegung der pulmonalen Ostien in das rechte Atrium kann man sich noch vorstellen, dass bei der Theilung des Venensackes in die beiden Vorhöfe ein oder mehrere Lungenvenenostien in den rechten Vorhof gerathen sind, womit allerdings die veranlassende Ursache einer solchen Transposition auch nicht erklärt wäre. Für die genetische Erklärung der Einmündung der Lungenvenen in die obere Hohlader reicht aber selbst diese Hypothese nicht hin. Wir müssen deshalb zur Ansicht *Zuckerkandl*'s[2]) unsere Zuflucht nehmen, welcher meint, dass die schon unter normalen Verhältnissen bestehenden Anastomosen der Venae pulmonales mit anderen Körpervenen (insbesondere mit den Bronchialvenen und dem mediastinalen Venennetze) unter Umständen zu Varietäten der Lungenvenen führen können. In den Fällen von Einmündung einer Lungenvene in die obere Hohlader handelt es sich, wie er meint, sowohl um eine abnorme Communication, als auch, weil sich die Lungenvenen nicht in den linken Vorhof begeben, um einen Defect. Ob *Zuckerkandl* unter „Defect" die fehlende Anlage oder spätere Verödung angelegter Bahnen der Lungenvenen versteht, ist nicht zu entnehmen.

Der linke Vorhof nimmt an Stelle der Lungenvenen eine linke Lebervene auf, welche den grösseren Theil des Lebervenenblutes sammelt und das Zwerchfell durchbohrt. Fälle von Einsenkung der Lebervenen in das rechte Herz werden von *Krause*[3]) angeführt. Die Einmündung derselben in das linke Herz scheint jedoch sehr selten zu sein. Die Entstehung dieser Varietäten lässt sich aus einer frühen foetalen Entwicklungsperiode ableiten, in welcher die Venae hepaticae revehentes mit den centralen Enden der Nabelvenen in den

---

1) Nord. med. Archiv, Bd. II., Nr. 23. Ref. in *Virchow-Hirsch*, 1870, I., S. 65.
2) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien 1881, 84. Bd., 3. Abth., S. 110.
3) *Henle*'s Handb. d. syst. Anatomie 1868, III. Bd., S. 388.

später mit den Vorhöfen verschmelzenden gemeinschaftlichen Venensack des Herzens sich ergiessen. Mit der Entwicklung der Vena cava inferior, die eine secundäre Bildung ist, fallen die Lebervenen dem Bereiche der unteren Hohlvene zu. Fehlt dieselbe, dann ist die Einmündung der Lebervenen in das Herz ein regelmässiges Verhalten. In unserem Falle hat sich wohl eine Cava inf. gebildet, doch ist sie erst höher oben durch Zusammenfluss der Venae vertebrales über der Mündung der Nierenvenen entstanden.

Bei dem in geschilderter Weise verbildeten Herzen gestalteten sich die Kreislaufverhältnisse folgendermassen. Während des intrauterinen Lebens wurde dem rechten Vorhofe das arterielle Placentarblut durch die Nabelvene, das venöse Körperblut durch die beiden Hohlvenen und das Lungenblut durch die in die obere Hohlader mündenden Lungenvenen zugeführt. Aus dem rechten Vorhofe gelangte ein Theil des Blutes direct in den einfachen Ventrikel, der andere ebenfalls dahin, nur einen Umweg durch das eirunde Loch in den linken Vorhof nehmend, wo sich venöses Leberblut hinzugesellte. Das im gemeinsamen Ventrikel gemischte Blut wurde zum grössten Theile durch die Aorta in die arteriellen Gefässbahnen des Körpers getrieben und durch Vermittlung der Capillarbezirke durch beide Hohlvenen nach dem rechten Vorhofe zurückgeführt; der kleinere Theil des gemischten Ventrikelblutes lief durch die Lungenarterie in die Lungen, um durch die Lungenvenen ebenfalls in den rechten Vorhof zurückzukehren. Der Abfluss des foetalen Blutes nach der Placenta geschah durch die Nabelarterien.

Nach der Geburt strömte fast sämmtliches Blut, sowohl das venöse Körpervenenblut als auch das arterielle Lungenvenenblut in die rechte Vorkammer und von hier in die rechte Kammer. Das hier gemischte Blut geht einerseits in die Lungenarterie, wird in den (hier beiderseits dreilappigen) Lungen arterialisirt und geht durch die Lungenvenen in die obere Hohlader, mit deren venösem Blute gemischt es in den rechten Vorhof zurückkehrt; andererseits strömt das gemischte Kammerblut durch die Aorta und deren Äste in die Körpergewebe und durch die grossen Körpervenen in das rechte Atrium zurück. Während die bloss eine Lebervene aufnehmende linke Vorkammer in ihrer functionellen Bedeutung herabgesunken ist, hat das rechte Herz fast die ganze Leistung übernommen. Daher die Massenzunahme des rechten Herzens, zu deren Entstehung gleichzeitig die Rückstauung des Blutes beigetragen hat. Letztere war durch die relative Unzulänglichkeit des Conus arteriosus sowie durch die wahrscheinlich vorhandene Insufficienz der Atrioventricularklappen bedingt und fand während des Lebens in der wachsenden Cyanose ihren

Ausdruck. Der abnormen Einsenkung der Lungenvenen können wir eine besondere functionelle Störung nicht zuschreiben, da es für die Function des einkammerigen Herzens ziemlich gleichgiltig ist, wohin die Lungenvenen münden. Bemerkenswerth ist das Fehlen von Geräuschen während des Lebens; die objectiv nachweisbaren Erscheinungen wichen nicht wesentlich von jenen des I. Falles ab.

Schliesslich wollen wir noch einige Bemerkungen den vorgefundenen Anomalien der Unterleibsorgane widmen.

Die Milz fehlt vollständig. Der Defect der Milz ist, wenn man von Acephalen absieht und wenn die älteren Fälle, bei denen von den Beobachtern das Verhalten der Milzgefässe ausser Acht gelassen wurde, ausgeschlossen werden, sehr selten. Ueber 3 Fälle von Milzdefect bei Situs viscerum inversus berichtet *Gruber.*[1]) *Otto*[2]) vermisste die Milz bei einem wohlgebildeten Embryo. *Birch-Hirschfeld*[3]) constatirte Abwesenheit der Milz bei einem neugeborenen, wohlgebildeten Knaben, dessen Leber die Anomalie darbot, dass der linke Lappen das linke Hypochondrium vollständig ausfüllte und die Leber dadurch eine symmetrische Gestalt hatte. Mit Bildungsfehlern des Herzens fand sich Defect der Milz combinirt in den früher erwähnten Fällen von *Bednar* und *Arnold.* Der Bericht des *Wiener* Findelhauses vom J 1857 erwähnt eines 20tägigen Kindes mit Defect der Milz, des Septum ventriculorum und abnormen Ursprung der Aorta. In mehreren anderen Fällen von Missbildungen des Herzens findet sich rudimentäre Entwickelung, Verlagerung oder Zerfall der Milz in mehrere Theile vor. *Robert*[4]) constatirte Defect der Milz bei einem 3tägigen Kinde, bei welchem auch das Netz fehlte und der Magen darmartig gebildet war.

Die grosse Leber zeigt einen Typus inversus, deckt vollständig den Magen und ist mittelst eines Ausläufers des Ligam. triangulare hep. sin. in der Gegend der linken Niere fixirt. In dieses Band setzt sich die Lebersubstanz in Form eines Läppchens fort. Es erinnert dieses Verhalten an die von *Toldt* und *Zuckerkandl*[5]) constatirte normale Anwesenheit von Lebergewebe im Lig. triangulare, welches später schwindet, zuweilen aber auch persistirt und ein abnormes Läppchen bildet.

Der Magen ist vertical gestellt, bekanntlich seine embryonale Lage. Mit dieser Hemmung hängt eine zweite, der Defect des grossen

---

1) *Dubois* und *Reichert*'s Arch. 1865, S. 575.

2) Handb. d. path. Anat., S. 310.

3) *Gerhardt*'s Handb. d. Kind., 4. Bd., 2. Abth., S. 858.

4) *Müller*'s Arch. 1842, H. 1.

5) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien 1875, 2. Bd. Nov. Heft.

Netzes zusammen. Während der Drehung des Magens in die spätere Querlage entsteht die erste Anlage des Netzes und wächst später das Gekröse des Magens — das Mesogastrium — in das herabhängende Omentum majus aus. Im Zusammenhange mit der unterbliebenen Achsendrehung des Magens und der fehlenden Verbindung mit dem Quercolon stehen die Anomalien der Peritonealbildungen, so die mangelhafte Entwicklung der Bursa omentalis. Das gemeinschaftliche Gekröse des Darmes ist ebenfalls eine Hemmungsbildung.

Endlich ist unter den Abweichungen der arteriellen und venösen Gefässe das Verhalten der Pfortader hervorzuhen. Dieselbe verlauft normaler Weise hinter dem Duodenum zur rechten Seite der Leber, hier jedoch umgekehrt vor dem Duodenum zur linken Leberfurche. Die normale Bildung der Pfortader (Vergl. Kölliker's [1]) schematische Zeichnungen) erfolgt aus dem der Leber angrenzenden Ende der rechten Vena omphalomesenterica. Ursprünglich verlaufen beide Venae omphalomesentericae parallel zu beiden Seiten des geraden Darmrohres. Die rechte o. m. geht bis auf das zum Pfortaderstamme verwendete Endstück derselben zu Grunde, während die linke o. m. übrig bleibt. Indem die letztere sich mit dem Endstück verbindet, geräth sie an die rechte Seite des Darmrohres und hinter dasselbe. Bei Drehung des Magens liegt dann die Pfortader rechts und hinter dem Duodenum. Der verkehrte Verlauf derselben in unserem Falle liesse sich durch das Ausbleiben der erwähnten Schlingenbildung um den Darm erklären, indem nur die linke o. m. in die Pfortader sich verwandelte, während die ganze rechte o. m. und auch ihr Endstück zu Grunde ging.

Marchand [2]) beschreibt einen Fall von partiellem Situs inversus der Bauchorgane bei einem asphyktisch zu Grunde gegangenen Neugeborenen und ist geneigt, die entgegengesetzte Lagerung des Magens (derselbe lag rechts unterhalb der Leber, Fundus nach rechts, Pylorus nach links gewandt) von einer anomalen Entwicklung der Venae omphalomesenteriae abhängig zu machen. Auch in seinem Falle verlief die Pfortader links neben dem Duodenum. *Marchand* glaubt annehmen zu dürfen, dass die Entwicklungsstörung der Dottervenen mit den übrigen Anomalien des Circulationsapparates und mit dem partiellen Situs transversus in Einklang zu bringen sei und begründet dies mit dem häufigen Vorkommen derartiger Anomalien bei partiellem Situs transversus. Die Andeutung eines solchen finden wir allerdings auch in unserem Falle (Typus inversus der Leber, Aorta, Pfortader).

1) Entwicklungsgeschichte d. Menschen 1861, S. 416 u. ff.

2) Berichte aus der geb. gyn. Klinik zu Giessen, Leipzig. 1883, Fall 1, S. 254.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 12.

Fall I.

FIG. 1.

R. V. rechter Ventrikel.
L. V. linker Ventrikel.
A. Aorta.
Ac. a. Arcus aortae.
J. a. Isthmus aortae.
A. d. Aorta descendens.
P. Arteria pulmonalis.
l. P. linker Ast der Pulmonalis.
r. P. rechter Ast der Pulmonalis.
D. a. Ductus arteriosus.

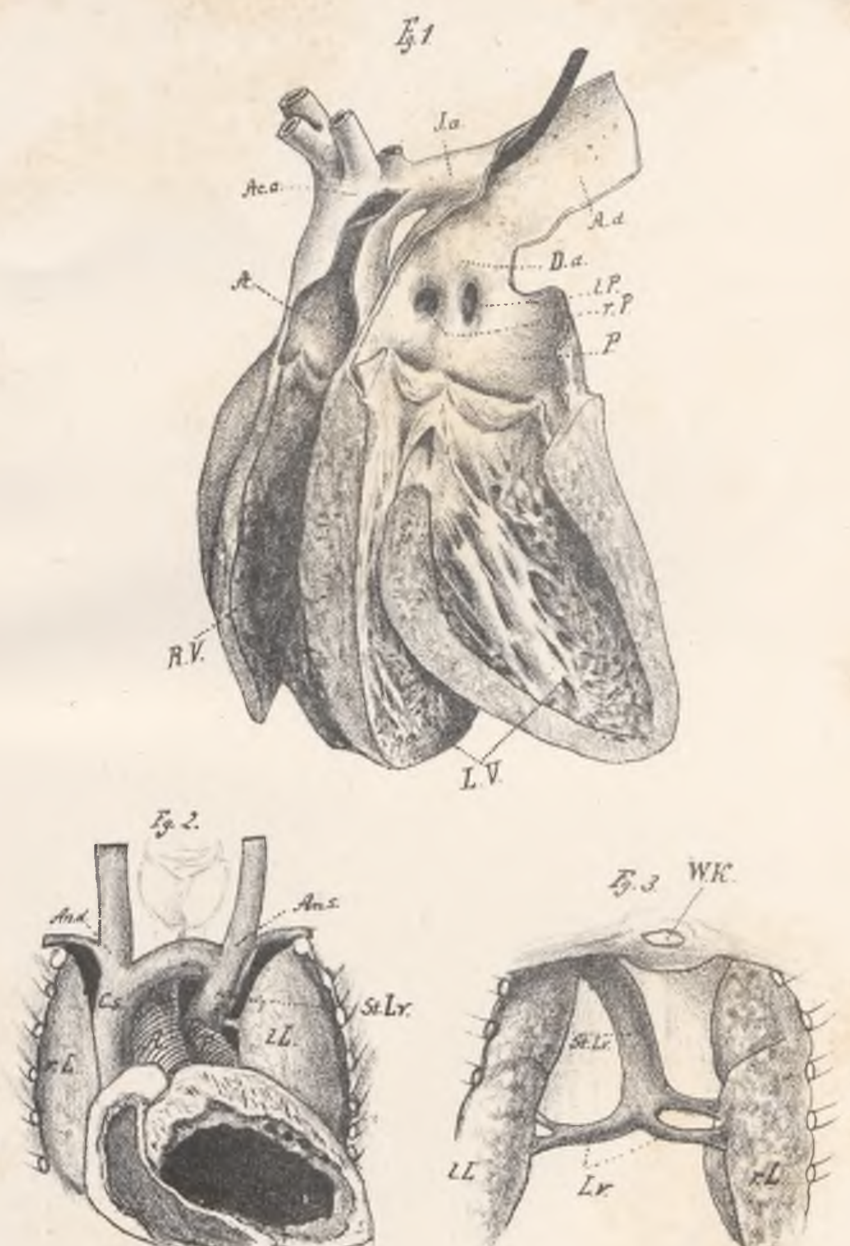
Fall II.

FIG. 2. Ansicht von vorne, Brustbein und vordere Rippenenden sind entfernt, das Herz ist aufgeschnitten.

A. Aorta.
P. Arteria pulmonalis.
St. Lv. Der gemeinsame Stamm der Lungenvenen.
C. s. Vena cava superior.
An d. Vena anonyma dextra.
An s. Vena anonyma sin.
S. D. Septum-Defect.
r. L. rechte Lunge.
l. L. linke Lunge.

FIG. 3. Ansicht des Verhaltens der Lungenvenen von der Rückenfläche aus. Die Rückenwirbel und hinteren Rippensegmente sind entfernt, die übrigen Brustorgane bei Seite geschoben.

l. L. linke Lunge.
r. L. rechte Lunge.
Lv. Lungenvenen.
St. Lv. Der vereinigte Stamm der Lungenvenen.



Jos. Reisek ad. nat. fec.

Verlag von F. Tempsky in Prag

K. k. Hoflithogr. von A. Haase in Prag.

Prof. Epstein. Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens

K. k. Hofbuchdruckerei A. Haase, Prag.